

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel MARTINY

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 11 Novembre 1897, à Nice (Alpes-Maritimes)

LA

PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

Dans les différentes formes anatomo-cliniques

de la Tuberculose pulmonaire

Son intérêt Diagnostique, Pronostique et Thérapeutique

Président de Thèse : M. le Professeur CARNOT.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel MARTINY

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 11 Novembre 1897, à Nice (Alpes-Maritimes)

LA

PRESSIION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

Dans les différentes formes anatomo-cliniques

de la Tuberculose pulmonaire

Son intérêt Diagnostique, Pronostique et Thérapeutique

Président de Thèse : M. le Professeur CARNOT.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, rue de l'Ecole-de-Médecine

PARIS

1925

Le Doyen..... **M. ROGER**

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance..	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	
dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHET Fils.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	STROHL.
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophtalmologie	WELTER.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTNER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOILLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique médicale	LÉPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	
Stomatologie	MAUCLAIRE, agrégé.
Education physique	FREY.
Radiologie clinique	N.
	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON BISAÏEUL

JOSEPH-BENOIT MARTINY

Docteur en Médecine de la Faculté de Pise

(département français de la Méditerranée)

Chirurgien chef de la Marine Impériale

Médaillé de Saint-Hélène

A LA MÉMOIRE DE MON CHER ET REGRETTÉ BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR EMILE GAGEY

Chevalier de la Légion d'Honneur

Ce grand cœur et ce beau praticien, à qui je dois médicalement le meilleur de moi-même, ce témoignage posthume de ma filiale affection.

A MA FEMME CHÉRIE

A MES ENFANTS

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA BELLE-MÈRE

A MA SŒUR

A MON ONCLE
LE DOCTEUR PIERRE GAGEY

A EDOUARD SCOFFIER
Docteur en droit, bâtonnier du barreau de Nice

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine

*Témoignage de reconnaissance et
de respectueuse affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE VILLARET

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Qui nous a inspiré ce travail.

*Témoignage de ma gratitude et de
mon entier dévouement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNÉO

Témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'affection paternelle qu'il m'a toujours prodiguée.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VICTOR AUDIBERT

de l'Ecole de Médecine de Marseille

Médecin de l'Hôpital de la Conception 1915

EXTERNAT

MM.

DOCTEUR EDOUARD MICHON 1920

PROFESSEUR PAUL CARNOT 1921

PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER 1922

PROFESSEUR A. MARFAN 1922

PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ 1923

INTERNAT

DOCTEUR GENEVRIER 1923

Hôpital Saint-Joseph

PROFESSEUR P. CARNOT 1924

(provisoriât)

DOCTEUR FAROY 1924-1925

(provisoriât)

PROFESSEUR AGRÉGÉ M. VILLARET 1924-1925

(provisoriât)

A. MM. LE PROFESSEUR BALTHAZARD

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LËPPER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

AVIRAGNET, DEVRAIGNE, LAUBRY, LEBLANC
METIVET, MATHIEU, PIERRE-WEILL, ROUILLARD

MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX

J. Ch. BLOCH, TURQUETY, de GENNES,
ERTZBISCHOFF, MIGNON, ROBIN ANDRÉ,
GRELLETY-BOSVIEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALEXIS CARREL

du Rockefeller Institut

INTRODUCTION

L'étude de la pression veineuse périphérique chez l'homme et son application en clinique sont relativement récentes. Il y a là un fait un peu paradoxal sur lequel on a déjà insisté à juste titre. C'est à l'Ecole française que l'on doit la première méthode d'exploration vraiment pratique.

Notre Maître, le Professeur agrégé Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Beaujon, a étudié et mis au point avec ses élèves une technique d'un caractère précis indiscutable. Pendant notre année d'internat dans son service des tuberculeux et par la suite comme assistant bénévole, nous avons pu accumuler de très nombreuses observations qui nous ont amenés à certaines considérations théoriques et pratiques. Ces considérations nous ont paru assez intéressantes pour devenir le but de notre thèse.

Car en réalité jusqu'à ce travail, l'intérêt pratique de la Pression Veineuse périphérique en phthisiologie, était pour ainsi dire méconnu.

Aucune notion d'ensemble, aucune loi générale ne se dégagent des quelques observations publiées par un petit nombre d'auteurs.

Cependant parmi eux, il faut retenir Saint-Girons et Grellety-Bosviel qui sous la direction de M. Maurice Villaret posèrent, dans un travail étendu sur la Pression Veineuse les premiers éléments de notre étude, dès 1921. Leconte et Yacoel en mars 1922 apportèrent quelques éléments nouveaux.

Surtout Cordier par ses communications à la *Société Médicale* de Lyon, de novembre et décembre 1922, précisa plusieurs points concernant des cas de tuberculose pulmonaire, de pleurésie à épanchement, de pneumothorax artificiel.

Si ces travaux font date dans leur apparition, ils ne portent que sur des cas restreints. Ils n'ont pas permis les conclusions que nous publions aujourd'hui et qui sont la résultante de près de 200 observations différentes toutes personnelles.

Nous passerons d'abord en revue, dans la première partie de notre étude, les diverses méthodes d'exploration de la Pression Veineuse, en montrant les raisons pour lesquelles, nous nous sommes arrêtés, tout au moins jusqu'à ce jour, à la méthode directe mise au point par M^r M. Villaret. Nous insisterons tout particulièrement sur certains détails de technique. La méthode est simple, mais elle mérite certaines précautions. Nos recherches appelleront le contrôle. Il ne faut pas que la divergence de vue, tienne à une irrégularité dans l'application de la méthode.

Dans une deuxième partie, nous résumerons les principaux facteurs physio-pathologiques, qui pouvant survenir chez les tuberculeux comme chez les hommes sains, conditionnent leur Pression Veineuse périphérique en dehors de toute lésion anatomo-clinique du poumon. Nous y avons résumé tous les éléments de la question que nous avons trouvée largement et complètement exposée dans la remarquable thèse de Grellety-Bosviel sur la circulation veineuse périphérique. A cette revue générale nous avons ajouté quelques points nouveaux.

Dans la troisième et dernière partie, partie active de notre thèse, nous passerons, grâce à l'interprétation du malade à la maladie, du tuberculeux à la tuberculose. Nous tâcherons

d'établir, au point de vue théorique et pratique, les diverses données de la Pression Veineuse dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. L'intérêt de ces observations ne se cantonne pas à une notion de diagnostic, mais encore et surtout à une notion de pronostic et de thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

**Les Méthodes d'Exploration
de la Pression Veineuse périphérique**

CHAPITRE PREMIER

**Etude critique des différentes méthodes d'exploration
dans leur ordre chronologique.**

CHAPITRE II

**Technique de la méthode directe.
Le Phlébopiezomètre de M. Villaret.**

CHAPITRE PREMIER

Etude critique des différentes méthodes d'exploration dans leur ordre chronologique

La méthode de Gartner, véritable première méthode indirecte est d'une technique facile. Elle consiste à établir la hauteur à laquelle il est nécessaire d'élever le bras pour qu'une veine du dos de la main pâlisce et se vide.

La différence de hauteur entre la main et la 5° côte (niveau approximatif de l'oreillette) donne en centimètre d'eau la pression veineuse.

En réalité, cette méthode, très élégante en apparence, est tout à fait primitive.

Le tableau suivant montre par les chiffres son inexactitude.

TABEAU I

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	Tension veineuse	
			Méthode physiologique	Méthode de Gartner
I	G. L. 35	12-8	11	0
II	H. F. 41	12 $\frac{1}{2}$ -7	11 $\frac{1}{2}$	8
III	E. J. 23	13-7	12	4
IV	J. P. 27	11-6	14	7
V	J. M. 33	14-8	14 $\frac{1}{2}$	29
VI	L. R. 46	15-11	15	0
VII	J. H. 60	13-7	17	7

Elle ne supporte pas le contrôle de la méthode directe.

Les causes d'erreur nous ont paru, surtout venir du caractère trop approximatif de la méthode :

1° Le niveau exact de l'oreillette est difficile à préciser ;

2° L'échelle graduée en cm. d'eau devrait l'être en cm. de sang ;

3° Les veines trop apparentes chez certains sujets peuvent être par contre à peine visibles chez d'autres. Il devient très difficile dans un cas comme dans l'autre d'apprécier la hauteur à laquelle les veines pâlisent et se vident.

Aussi de nombreux auteurs essayèrent dans la suite de mesurer la Pression Veineuse par la méthode indirecte à l'aide de techniques plus précises. Ces travaux furent faits surtout à l'étranger. Les appareils inventés n'ont jamais quitté le cadre expérimental des laboratoires. Leur application ne s'est nullement généralisée. On n'en trouve pas dans le commerce. Nous ne connaissons leur mécanisme que par des écrits. Nous ne les discuterons donc que sur leur valeur théorique et sur les résultats pratiques.

La mesure de la Pression Veineuse, d'après *Oliver*, se pratique avec l'*æmodynamomètre* qui porte son nom. Cet *æmodynamomètre* semblable à un manomètre, est muni d'une tige mobile dont l'extrémité porte une pelote que l'on applique sur la veine pour l'écraser (veine de la main). Le poids ou la pression nécessaires à l'écrasement est indiqué en cm. d'eau.

Von Basch, Freh, Swall ont fabriqué des appareils similaires.

Dans la *méthode d'Hooker et Lyster*, la pression veineuse est mesurée avec un appareil qui se compose d'une boîte vitrée en communication avec une pompe à air et un manomètre

à eau. On fait adhérer l'appareil sur une veine du dos de l'avant-bras et l'on gonfle jusqu'à l'écrasement de la veine. Le degré de compression enregistré par le manomètre donnerait le chiffre de la pression veineuse.

Sahli et A.-D. H. Clark construisirent des appareils identiques.

L'appareil de *Recklinghausen* se compose essentiellement d'une petite ampoule de caoutchouc, on gonfle celle-ci jusqu'à complet aplatissement de la veine. La valeur de la pression s'inscrit en cm. d'eau.

Frank et Reh, de leur côté, suivant toujours le même principe, utilisent :

- 1) Une manchette brachiale munie d'une ampoule *Recklinghausen* qui communique avec une soufflerie, un manomètre à eau et une ampoule de *Marey*.

- 2) Une seconde manchette qui entoure l'avant-bras communique avec un ballon de caoutchouc enfoncé dans un cylindre de verre en communication lui-même avec une seconde ampoule de *Marey* et une soupape d'échappement.

L'ampoule correspondant à la manchette antibrachiale ne fonctionne pas tant que l'écoulement veineux est libre. Mais si l'on comprime le bras au moyen de la première manchette, la veine de l'avant-bras augmente de volume et l'ampoule qui est en communication avec la manchette de l'avant-bras transcrit la tension graduellement.

C'est à partir du moment où cette ligne ascensionnelle quitte l'abscisse que l'on a la pression veineuse en centimètres d'eau.

Théoriquement donc, ces méthodes, plus ou moins perfectionnées, consistent à mesurer par une méthode pneumatique

type Marey, la pression nécessaire pour comprimer une veine superficielle.

Or, ce principe pêche déjà par sa base. Une veine n'a pas la même tenue qu'une artère. La pression veineuse est d'ordre de petite grandeur contrairement à la tension artérielle. L'aplatissement plus ou moins facile de la veine est en rapport non seulement avec la qualité de ses tuniques, mais encore avec l'état de résistance variable que peuvent présenter la peau et la graisse sous-cutanée.

Toutes ces méthodes divergent par des petits détails de technique. Ils suffisent pour donner des chiffres discordants entre les divers auteurs. La majorité de ceux-ci obtiennent, comme moyenne, des chiffres bas de 4 à 8 cm. d'eau. Certains, plus rares, donnent des chiffres plus hauts de 17 à 20 cm.

Prises en elles-mêmes, ces méthodes directes se jugent déjà.

- 1) Elles sont infidèles. La divergence des chiffres le prouve.
- 2) Elles sont peu sensibles. Les chiffres sont trop bas en général.

La méthode directe mise en parallèle vient confirmer ce jugement. Sa précision indiscutable vient de son caractère physiologique. Elle constitue en vérité une méthode expérimentale. Elle est l'application en clinique des expériences faites sur l'animal par François Franck. Celui-ci introduisit dans la jugulaire du cheval une aiguille reliée à un manomètre à eau. Il put ainsi mesurer rigoureusement la pression veineuse.

Cette transposition du laboratoire à la clinique fut faite pour la première fois à l'étranger, par Moritz et Tabora.

Elle consista à mettre en communication une veine superficielle du pli du coude avec un tube manométrique rempli de sérum physiologique stérile.

Le niveau du liquide était abaissé graduellement en laissant pénétrer un peu de sérum dans la veine. Au moment où l'écoulement s'arrêtait, la hauteur de l'eau dans le tube manométrique correspondait à la pression veineuse. Par l'innovation de la méthode directe en clinique, Moritz et Tabora obtinrent de suite des chiffres beaucoup plus intéressants par leur concordance et par leur constance.

Cependant, leur appareil manquait de sensibilité.

Claude, Porak et Rouillard perfectionnèrent cette méthode en remplaçant le manomètre à eau par le manomètre anéroïde déjà utilisé pour le liquide céphalo rachidien.

B. Cunéo utilisa son application en clinique à propos d'anévrysmes artério-veineux.

Mais l'honneur d'avoir mis au point cette méthode, de l'avoir rendue cliniquement pratique, revient entièrement à M. M. Villaret et à ses élèves. Il y apporte des précisions de détails qui en permirent l'emploi courant. Avant lui n'existaient que des déterminations épisodiques desquelles ne se dégageait aucun travail d'ensemble. Depuis lui, datent et dateront des travaux de plus en plus nombreux, dont l'intérêt devient chaque jour plus appréciable. Nous reprendrons plus loin avec tous les détails techniques voulus, l'exposé de la méthode et de l'appareillage.

Mais pour respecter l'ordre chronologique, nous allons tout de suite exposer et discuter la dernière méthode présentée par *Pruche*.

Cette méthode mérite qu'on s'y attarde. Pour son auteur elle constituerait une technique indirecte pratique.

Nous allons voir ce qu'il faut en penser.

Au point de vue théorique, Pruche s'inspire de la méthode de Franck et Reh antérieurement exposée.

Il part du point de vue suivant : si on comprime le bras avec un brassard type Pachon, l'avant-bras augmentera de volume quand la pression au niveau du bras aura atteint la pression veineuse.

Cette augmentation de l'avant-bras se traduira par une dénivellation d'un manomètre à eau en U relié à un brassard souple moulé sur l'avant-bras. A ce moment, on lit au niveau du système brachial sur un manomètre anéroïde la pression veineuse.

Nous avons réalisé la technique en suivant strictement les données de Pruche. Le dispositif brachial était bien constitué par le brassard de Pachon, relié par un tube en T d'une part à l'oscillomètre servant de détendeur, d'autre part au manomètre anéroïde gradué en centimètres d'eau. Comme brassard antibrachial, nous avons d'abord utilisé le brassard de Vaquez. Puis comme celui-ci se moulait mal sur les avant-bras maigres, nous l'avons remplacé par le brassard américain type Lian. Ce brassard était relié par un tube en T d'une part à une poire de compression douce (soufflerie de thermocautère) et d'autre part à un manomètre en U à liquide coloré. Pour avoir une dénivellation sensible, nous avons essayé des branches de calibre de plus en plus fin. Nous avons placé le brassard brachial à la partie moyenne du bras, le deuxième brassard à la partie moyenne de l'avant-bras.

Avec la poire, nous avons donné dans le système antibrachial une pression juste suffisante pour assurer le parfait

contact du brassard sur l'avant-bras. Cette pression exercée, il se produisait une dénivellation permanente de 1 à 2 centimètres de liquide coloré.

L'appareil ainsi constitué était très sensible aux oscillations dites parasites signalées par Pruche. Ainsi, si le brassard antibrachial était mis trop près du poignet, nous obtenions des petites oscillations synchrones du pouls. Les oscillations dues à la respiration profonde du sujet nous ont paru moins appréciables. Les oscillations dues aux contractions musculaires étaient très sensibles.

Nous avons expérimenté la méthode de Pruche sur 15 cas et fait que nous tenons à signaler, ces 15 cas étaient exprès choisis comme pouvant être favorables à la méthode. Il s'agissait de sujets masculins maigres et musclés aux veines de l'avant-bras volumineuses.

Le tableau ci-dessous résume nos résultats :

TABLEAU II

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	Tension veineuse	
			Méthode Villaret	Méthode Pruche
VIII	L. F. 41	12-7	9	0
IX	E. R. 32	10-8	10	0
X	G. S. 38	11 $\frac{1}{2}$ -6	11	0
XI	A. L. 22	11 $\frac{1}{2}$ -8	12	10
XII	A. N. 46	13-7	12 $\frac{1}{2}$	0
XIII	J. T. 30	13-7	13	10
XIV	R. M. 28	10-7	14	0
XV	P. I. 21	12 $\frac{1}{2}$ -8	15	0
XVI	A. B. 22	13-6	17	0
XVII	E. A. 23	12-7	17	0
XVIII	J. C. 30	15-9	20	0
XIX	P. M. 37	17-10	23	0
XX	L. N. 41	18-12	25	0
XXI	H. D. 46	20-10	27	0
XXII	J. M. 50	25-15	27	35
XXV	T. M. 50	25-15	27	15

Remarque : Les observations ont été classées d'après l'ordre croissant du chiffre de la pression veineuse par la méthode Villaret.

A la lecture de ce tableau, on doit éprouver un étonnement identique à celui que nous avons eu au cours de notre expérimentation.

La méthode ne donne même pas des résultats différents de la méthode directe. Sur 15 cas, elle est 12 fois négative, on ne constate aucune oscillation, aucune dénivellation. Les trois cas qui ont des résultats demandent à être examinés de plus près. Les observations XI et XIII sont les deux premières que nous ayons prises avec le brassard de Vaquez. Nous avons cru tout d'abord que la méthode allait donner des résultats parallèles à la méthode directe avec des chiffres un peu bas parce que toute méthode indirecte même la meilleure doit être fatalement moins sensible. Les sujets des observations VIII et XVII présentaient des avant-bras gros que moulait étroitement le brassard Vaquez. Nous eûmes la surprise de constater qu'aucune dénivellation ne se présentait. Nous nous demandâmes alors ce que valaient les deux précédents résultats. Nous eûmes l'intuition que des mouvements involontaires de prono-supination des deux premiers malades avaient dû se produire dans le brassard de Vaquez, trop grand et irrégulièrement compressif pour un avant-bras maigre. Les observations suivantes furent entreprises dans des conditions parfaites de technique avec le brassard américain de Liar. Il ne peut pas s'agir ici d'une erreur dans l'exécution, nous avons appliqué l'esprit de la méthode au rigorisme de la lettre, avec l'espoir de la voir réussir. Or, sur 11 cas, nous avons eu 10 cas négatifs. L'observation XXII donne seul un résultat, et il est discordant. Retenons ce fait sur lequel nous allons revenir, il s'agit d'une pression veineuse forte.

Pruche a eu le mérite de rechercher une méthode plus

simple encore que la méthode directe; cependant nous devons constater qu'il n'a pas réussi. Ne pouvant pas discuter la similitude de ses chiffres avec la méthode directe, nous nous sommes demandé pourquoi nous n'obtenions aucun résultat. Sûr de l'application parfaite de la technique, nous avons été obligés de conclure que la dénivellation ne se produisait pas au niveau du manomètre en U parce que l'avant-bras n'augmenterait pas de volume quand la pression brachiale atteignait celle de la pression périphérique.

Ce fait expérimental nous fait penser que pour une pression du bras de la grandeur de la pression veineuse périphérique, il ne doit pas en réalité se produire de stase sanguine. Le système veineux superficiel ne s'engorge pas parce que les anastomoses nombreuses avec les veines profondes satellites des artères dérivent facilement le sang. Nous sommes loin de la stase totale que peut donner une forte pression de l'ordre de la pression diastolique avec turgescence des veines de l'avant-bras.

Le lien ou le brassard applatit en ce cas non seulement les veines superficielles, mais encore les veines profondes. On constate alors, avec la méthode directe, une pression veineuse élevée de 60 à 130 centimètres d'eau, jamais atteinte en clinique courante. L'observation XXII nous fait penser qu'il existe des cas exceptionnels où l'absence d'anastomoses normales entre le système superficiel et profond peut faire fonctionner l'appareil. Peut-être même que dans les cas de pression relativement élevée (cas de l'observation XXII), il se produirait un encombrement passager.

Mais ces conditions nous paraissent trop d'exception pour donner à la méthode un caractère pratique. Reconnaissons

cependant que la loi des séries est assez curieuse pour permettre aux plus scrupuleux expérimentateurs, de conclure différemment.

Notre conviction actuelle est qu'en réalité, il ne peut pas y avoir de méthode indirecte précise de prise de la pression veineuse.

La veine n'est pas comme l'artère un organe musclé résistant élastique, ayant de l'individualité. La veine subit trop facilement l'influence des causes extérieures pour qu'on puisse tabler sur la résistance de sa paroi. Trop de facteurs interviennent, peau, graisse, muscles, aponévroses.

Par ailleurs, la pression veineuse est d'un trop faible ordre de grandeur pour pouvoir permettre sa recherche en dehors de la méthode directe.

En résumé, les conditions qui ont permis de créer une méthode indirecte pour la tension artérielle manquent pour la pression veineuse.

L'expérimentation dans les deux cas a d'ailleurs donné des résultats différents. Une aiguille reliée à un manomètre enfoncée dans une artère donne une tension comparable aux appareils indirects de la clinique. Nous venons de voir qu'il n'en est pas de même pour la pression veineuse. La méthode indirecte ne s'accorde pas avec la méthode directe, purement physiologique.

Nous considérons donc (tout au moins jusqu'à ce jour) que la méthode directe permet seule dans la pratique courante, une technique à la fois simple et sûre, car seule elle est clinique et expérimentale.

CHAPITRE II

Technique de la méthode directe Le Phlébopiézomètre de M. Villaret

Cette technique a déjà été exposée par MM. M. Villaret et Saint-Girons dans la thèse d'un de leurs élèves, Jacquemin Guillaume, parue en 1920. Depuis M. M. Villaret y apporta de nombreuses améliorations.

Une grande partie de celles-ci ont été exposées par Grellety-Bosviel dans sa très belle thèse sur la circulation veineuse périphérique. Nous signalons à notre tour quelques points nouveaux. Par ailleurs, la méthode en se perfectionnant s'est simplifiée. On peut dire que le praticien se trouve actuellement en présence d'une méthode facile et rigoureuse qui doit faire considérer comme une chimère inutile la recherche d'une technique indirecte.

Quelques précautions élémentaires sont simplement à prendre. C'est faute de les connaître que des erreurs grossières peuvent être commises et un jugement erroné porté sur la mesure de la pression veineuse périphérique.

Nous avons pensé qu'il n'était pas inutile au seuil de notre travail particulier, de détailler une technique, appelée à nous vérifier et par la suite à être, nous l'espérons, largement exploitée en phthisiologie.

Nous exposerons successivement l'instrumentation et l'application.

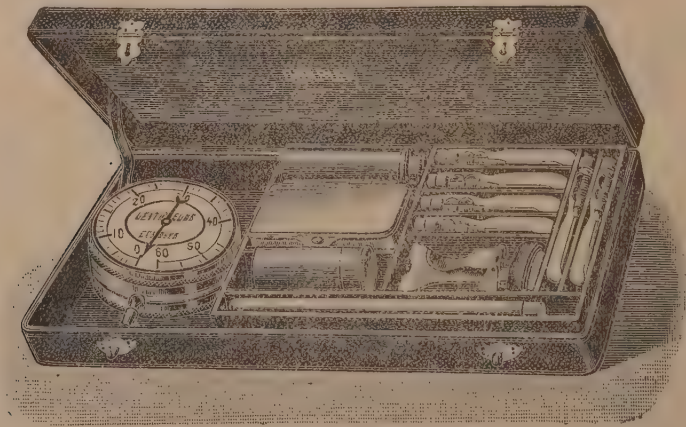
A) L'INSTRUMENTATION

M. M. Villaret a fait construire par la maison Drapier, un outillage complet à la fois simple et commode que nous reproduisons sur cette figure. L'ensemble porte le nom de phlébopiezomètre.

Il se compose essentiellement d'un manomètre anéroïde.

Ce manomètre à membrane extra sensible, est gradué en centimètres d'eau de 0 à 60. Cette graduation répond mieux au besoin de la clinique que celle de l'appareil de Claude. L'instrument plus volumineux présente des graduations larges qui se lisent facilement. M. M. Villaret l'a pourvu d'un dispositif ingénieux à cadran mobile permettant une remise instantanée à 0 par un simple mouvement circulaire de la couronne supérieure du manomètre.

La boîte gainerie qui renferme le manomètre comprend en outre, tout le nécessaire utile à une prise de sang et aux diverses indications nécessitées pour la prise de la pression veineuse.



Phlébopiezomètre de M. Villaret

A savoir :

1° Un tube de caoutchouc de 6 centimètres de long, épais de 2 ^m/_m relié par un tube de verre de 4 centimètres au caoutchouc du manomètre et terminé par l'embout métallique de Luer ;

2° Six aiguilles à ponction veineuse à double ailette avec mandrin métallique ajusté, de grosseur et largeurs variées ;

3° Une bande en caoutchouc aplati et fort avec une pince métallique ;

4° Un flacon verre avec bouchon métallique à vis placé dans un protecteur métallique contenant de l'huile stérilisée ;

5° Un flacon métallique à vis pour l'alcool ;

6° Une boîte en métal pour l'ouate ;

7° Un tube en verre pour recueillir le sang.

(Ajoutons pour être complet dans l'exposé de l'instrumentation et quoique nos recherches ne nous prêtent pas à l'utiliser que M. M. Villaret a fait construire en plus, pour l'étude de pression très élevée, un manomètre gradué jusqu'à 200 centimètres d'eau. Cet appareil dont l'utilisation clinique est beaucoup plus rare est présenté à part au praticien).

B) L'APPLICATION

On monte le phlébopiezomètre juste avant de s'en servir.

Il faudra toujours s'assurer de l'étanchéité et de la perméabilité parfaites de l'appareil, une fois muni de son caoutchouc et de son index de verre. Il faudra aussi s'assurer de la propreté absolue de l'aiguille et de l'embout, car souvent en les faisant bouillir ou stériliser, il reste une particule de sang cuit. Sans cette précaution, on enregistrerait une pression veineuse nulle ou basse.

D'ailleurs, en principe pour éviter cet incident, il est préférable après chaque mesure de faire passer un fort courant d'eau dans le caoutchouc, l'index de verre, l'embout et l'aiguille.

L'appareil prêt à fonctionner, on plonge l'embout et le caoutchouc dans l'huile d'olive stérilisée, huile d'olive pure ou mieux goménolée (ce procédé qui évite la coagulation du sang est préférable à la stérilisation dans un bain de chloroforme paraffiné).

On place alors le sujet dans le décubitus dorsal. On retirera les oreillers pour que la tête soit bien à plat.

Le bras (droit de préférence) sera placé parallèlement au corps.

Il faut le surélever légèrement avec une alèze pliée, de façon qu'il se trouve dans un plan virtuel passant par les cavités droites du cœur.

Il doit être à l'état de flaccidité absolue.

L'épaule doit être dénudée. Une striction même légère comme celle due par exemple au pli de la chemise, pouvant à elle seule fausser les résultats.

On fait alors saillir les veines du pli du coude à l'aide du lien élastique.

On pique une veine apparente. Dès que le sang s'écoule, on retire le lien.

Il faut éviter l'erreure grossière qui consisterait à aboucher de suite l'embout de Luer à l'aiguille. Il est nécessaire d'attendre un certain temps pour être sûr que l'influence de la striction a disparu. MM. M. Villaret et Tsanck ont constaté qu'il fallait laisser couler le sang de l'aiguille pendant une durée optima de 1 minute $\frac{1}{2}$ ou mieux maintenir le

mandrin dans l'aiguille pendant ce laps de temps.

On introduit alors dans l'aiguille l'embout relié au manomètre par le tube de caoutchouc. L'aiguille du manomètre se déplace presque aussitôt, assez lentement en général et atteint en quelques secondes un chiffre auquel elle s'arrête. Celle-ci mesure la pression veineuse périphérique.

Avec Grellety-Bosviel, quand nous voulons vérifier le chiffre obtenu, nous pratiquons la contre épreuve suivante : nous retirons l'embout de l'aiguille, nous laissons couler quelques gouttes de sang, puis nous remplaçons l'embout et nous voyons que l'aiguille qui était descendue à 0 revient se fixer sur le chiffre préalablement indiqué.

Manuel del Sel, dont les travaux de contrôle sur la pression veineuse sont tout particulièrement intéressants, a adopté une légère variété de technique, jadis essayée par M. M. Villaret.

Il pique avec l'appareil monté directement sur l'aiguille de ponction. L'aiguille monte rapidement à un chiffre de pression particulièrement élevé. Le lien ayant été immédiatement enlevé, l'aiguille redescend lentement. Elle se fixe au chiffre cherché de la pression veineuse. Quand nous avons pratiqué cette technique comme contre épreuve, nous avons retrouvé le plus souvent le chiffre obtenu par la méthode Villaret. Cependant, nous la préconisons moins parce que chez certains sujets ayant une forte viscosité sanguine, l'aiguille ne peut plus redescendre jusqu'au chiffre vrai de la pression veineuse.

Le sens de la ponction pour Leconte et Yacoel aurait son importance. Ils citent un cas où la ponction de la veine à contre courant aurait élevé la pression veineuse de quatre de-

grés. Comme Grellety-Bosviel, nous n'avons pas noté une modification sensible de la pression suivant que le biseau de l'aiguille était dans le sens du courant ou à contre-courant.

Grellety-Bosviel réserve cette possibilité rarissime pour une aiguille très grosse dans une veine très petite.

Le seul reproche qu'on ait fait à la méthode directe est de ne pouvoir soi-disant effectuer des recherches en série aussi facilement qu'on les pratique avec des appareils indirects pour la mesure de la pression artérielle.

A cet argument, nous répondrons d'abord que si cela était, il faudrait bien s'y accommoder puisque comme nous l'avons longuement étudié, il n'y a pas et il ne semble pas pouvoir y avoir de méthode indirecte. Nous dirons ensuite que la méthode directe de mesure de la pression veineuse dont l'importance clinique grandit chaque jour, ne mérite pas l'opinion que certains veulent bien porter sur elle.

Elle est facile, simple, à la portée de tout praticien sachant faire une intra-veineuse. L'étiquette de sanglante qu'on pourrait lui donner ne répond pas du tout à la réaction que ce mot laisserait supposer chez le sujet. Elle est plus tolérable qu'une prise de sang, ou qu'une injection médicamenteuse quelconque. On répondra à cela que si une piqûre est tout à fait négligeable, on ne peut pas par contre imposer à un sujet plusieurs ponctions veineuses à quelques minutes d'intervalle. Il faut avouer que dans la pratique courante, ce cas se présente rarement, il est plus expérimental que clinique.

Cependant, il est indiscutable que dans certains cas, ces recherches en série peuvent être très intéressantes pour le malade. Il peut être utile de rechercher par exemple l'effet rapide d'un médicament.

C'est pour ces cas exceptionnels mais possibles que M. Villaret a fait placer dans la boîte gainerie de son phlébopiezomètre des aiguilles à mandrin. Sans avoir besoin de solutions citratées et même sans utiliser l'huile d'olive, on peut, tout en laissant l'aiguille en place, mesurer à plusieurs reprises la pression veineuse dans un espace de temps variant de 2 à 15 minutes et cela sans être gêné par la coagulation. On peut encore employer dans ces cas l'appareil ingénieux imaginé par Tsanck pour les transfusions sanguines.

Par une méthode devenue aussi facile que précise, grâce à une mise au point rigoureuse, la mesure de la pression veineuse périphérique est donc aujourd'hui entrée dans le domaine de la clinique pratique.

DEUXIÈME PARTIE

Les différents facteurs physio-pathologiques qui peuvent influencer la P. V. périphérique en dehors de toute lésion anatomo-clinique du poumon.

CHAPITRE PREMIER

Les facteurs physiologiques qui conditionnent la pression veineuse périphérique.

CHAPITRE II

Les facteurs pathologiques susceptibles de modifier la pression veineuse périphérique.

CHAPITRE III

Les facteurs médicamenteux et leur influence sur la pression veineuse périphérique.

CHAPITRE PREMIER

Les facteurs physiologiques qui conditionnent la pression veineuse périphérique

Dès leurs premières recherches, MM. Maurice Villaret et Saint-Girons, avec leur technique précise, établirent que le chiffre étalon de la pression veineuse était de :

13 centimètres d'eau chez l'homme.

12 centimètres d'eau chez la femme.

Les nombreuses pressions veineuses prises depuis par nous et par d'autres auteurs ont montré l'exactitude de ces chiffres. Avec Grellety-Bosviel, nous disons que, au-dessous de 11, il y a hypotension ; au-dessus de 14, il y a hypertension veineuse. Nous allons voir à ce propos ce qu'il faut penser dans l'interprétation d'une pression veineuse du rapport qui l'unit à la pression artérielle maxima.

Causes physiologiques favorisant la circulation veineuse

1. — LE DOGME DE LA VIS A TERGO

Suivant une ancienne terminologie, on désigne sous le nom de vis a tergo le reliquat de l'impulsion cardiaque considérablement affaiblie par son passage à travers les capillaires.

Pour Lombard, la pression dans les artériolles de 7 centimètres de mercure, descend dans les capillaires à 2 centimètres 5 pour devenir au niveau des veines sous papillaires de

2 centimètres à 1 centimètre 5 de mercure. Dans les veines du pli du coude, elle atteint 13 centimètres d'eau c'est-à-dire 1 centimètre de mercure.

En réalité, les recherches par la capillaroscopie faites à l'étranger semblent montrer que les capillaires grâce à leur élasticité brisent totalement l'ondée systolique. Pour expliquer la force qui pousse à nouveau le sang vers le cœur, on peut se demander si les capillaires ne jouent pas secondairement un rôle actif en raison de leur contractilité régie par le sympathique. Ils agiraient ainsi comme un cœur périphérique. Policard, confirmant les travaux de Krogh et de Wintrup sur les premières constatations de Rouget, dit : « On doit admettre qu'entre les systèmes musculaires lisses des artérioles et celui des veinules, il n'y a pas un hiatus. Entre les deux s'étend l'intermédiaire d'une série d'éléments musculaires morphologiquement rudimentaires, sortes de cellules conjonctives qui seraient contractiles ». Les réactions de contraction sont sous le contrôle du sympathique, celles de dilatation sous le contrôle du spinal. Le dogme de la vis a tergo admis jusqu'ici semble donc inexistant pour de nombreux physiologistes.

La plupart des auteurs, sans admettre une telle autonomie entre le système artériel et veineux sont d'accord pour dire que la vis a tergo est renforcée par une contraction propre du système capillaire et veineux, il est même très probable que la contractilité des cellules nobles de l'organisme doit jouer un rôle efficient, il doit se produire un phénomène analogue à celui constaté au niveau du foie par MM. Gilbert et M. Villaret. Ces auteurs par de remarquables expériences ont découvert que la cellule hépatique, grâce à sa propre contracti-

lité fait progresser le sang du système porte au système sus-hépatique.

Pratiquement avec M^r M. Villaret, nous avons toujours tenu compte du rapport existant entre la tension artérielle et la pression veineuse. Nous croyons qu'il n'est pas possible d'interpréter une pression veineuse sans le contrôle parallèle de la tension artérielle. Cependant, nous ne pensons plus à l'intimité étroite qui peut exister entre les deux pressions. Avec M^r M. Villaret et Grellety-Bosviel, nous estimons que la pression veineuse relève avant tout du fonctionnement des cavités droites du cœur. Ces variations sont très grandes quand le fonctionnement du cœur droit est anormal. Elles sont à peu près nulles quand le cœur gauche est seul atteint. On dépiste la défaillance isolée du cœur droit par la comparaison systématique des deux pressions veineuse et artérielle.

C'est grâce à cette double épreuve que nous avons pu contrôler le domaine de la petite circulation si diversement modifiée dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Un second élément est donc capital à connaître, celui de :

2. — L'INFLUENCE DES ASPIRATIONS SYSTOLIQUES ET DIASTOLIQUES DU CŒUR SUR LA PRESSION VEINEUSE.

Gley, dans son traité de physiologie a précisé les données suivantes :

a) *Aspiration diastolique du cœur*

Sur un tracé on voit, après la détente des parois du ventricule, une pression négative : c'est le vide post-systolique de Marey. Puis la courbe devient ascendante à mesure que

le ventricule se remplit. Pendant la diastole générale du cœur, oreillette et ventricule communiquent largement, la systole auriculaire ultérieurement complète la réplétion du ventricule. Ainsi la brusque détente du ventricule crée une première force d'appel sur le sang auriculaire, et par son intermédiaire sur les gros troncs veineux. Au vide post-systolique répond un flot de l'oreillette. Dans l'ensemble, il s'agit d'une force d'appel intermittente relativement faible.

b) *Aspiration exercée par la systole ventriculaire*

Chauveau a montré quel ventricule, en se contractant aggrandit l'oreillette d'où aspiration du sang dans les veines. Mais, comme il a été remarqué, s'il est évident que la stase du cœur droit joue un rôle principal dans l'élévation de la pression veineuse, par contre les auteurs n'ont pu mesurer la puissance de l'aspiration cardiaque.

Causes physiologiques entravant la circulation veineuse

1. — ACTION DE LA PESANTEUR

La position horizontale du bras, telle qu'elle est préconisée dans la technique de M. M. Villaret élimine ce facteur qui ne doit jamais entrer en ligne de compte dans la pratique des recherches. Une pression veineuse de 13 cm. en position horizontale, tend vers 0 quand le bras est vertical, la main en haut, et peut monter jusqu'à 25 quand le bras est abaissé. L'insuffisance valvulaire qui élève la pression veineuse est une cause qu'on n'a pas à interpréter au membre supérieur, seul lieu d'élection de notre étude.

2. — RÉSISTANCE PÉRIPHÉRIQUE

Toute compression ou obstacle empêchant le retour du sang au cœur droit augmente la pression en amont.

Pratiquement, il faut que l'épaule soit dénudée. Le moindre pli d'une chemise peut brider la veine superficielle. Il ne faut pas mettre l'embout trop vite après l'ablation du lien. Nous avons déjà insisté, avec l'exposé de la méthode, sur la nécessité d'éliminer ces facteurs périphériques qui faussent les résultats.

Quand la résistance périphérique est centrale, la pression veineuse augmente non plus dans un territoire, mais dans toute la circulation veineuse.

Il ne s'agit plus alors de causes physiologiques même parasites, mais de véritables facteurs pathologiques. Leur importance est capitale. Ils dominent l'étude que nous avons entreprise dans la troisième et dernière partie de notre thèse. Nous les reverrons donc longuement. Signalons simplement leur existence par anticipation.

L'entrave à la circulation veineuse périphérique se traduisant par une augmentation de la pression veineuse d'origine centrale peut être due :

A) *A une insuffisance ventriculaire droite résultant soit :*

1° De myocardite (hypo systolie ou asystolie);

2° De myocardie (insuffisance fonctionnelle du cœur droit).

Ces deux causes peuvent être primitives ou secondaires à un obstacle pulmonaire lui-même anatomique ou fonctionnel.

B) *A une compression directe du système cave et auriculaire par un processus médiastinal ou pulmonaire en dehors de toute défaillance ventriculaire.*

2. — L'INFLUENCE DE LA RESPIRATION SUR LA PRESSION VEINEUSE.

Les physiologistes, comme le constate Grellety-Bosviel, sont très partagés au sujet du rôle de l'aspiration thoracique. Bary lui a accordé une importance primordiale. Pour Poisseuille, c'est la poussée abdominale qui, à chaque expiration élève la pression. Jacobson ne lui accorde aucune importance. Gley, par contre, considère que l'aspiration thoracique, renforcée par la poussée abdominale, joue un rôle essentiel grâce à la béance des veines maintenues dans leurs aponévroses. L'aspiration thoracique est constante pour lui; elle est due à l'élasticité du poumon qui tend à revenir sur lui-même. Dans l'inspiration, il existe un appel veineux plus marqué que dans l'expiration. La poussée abdominale agit aussi. Le diaphragme en s'abaissant refoule le sang de l'abdomen dans le thorax. On devrait ainsi trouver une diminution de la pression veineuse pendant l'inspiration dans les veines sus-diaphragmatiques et une augmentation dans les veines sous-diaphragmatiques. Wertheimer n'est point de cet avis. Grellety-Bosviel, par la méthode directe, réalisant une véritable expérience physiologique, n'a constaté chez l'homme aucune modification de la pression veineuse même dans la respiration forcée. Nous avons pu, à diverses reprises, confirmer nous-mêmes cette affirmation.

Dans l'effort ou mieux dans ce que Grellety-Bosviel appelle l'*expiration bloquée*, il existe une augmentation considérable de la pression veineuse. Pratiquement, il y a là une cause d'erreur facile à éviter. Un sujet pusillanime et irraisonnable peut réaliser l'expérience accidentellement et cela de la façon suivante : sa main portée sur le visage pour étouf-

fer ses cris comprime ses narines en même temps qu'elle obture sa bouche. La pression peut alors monter à 40 centimètres d'eau pour redescendre ensuite.

La toux, sauf si elle est quinteuse ou prolongée, n'augmente pas la pression veineuse, Grellety-Bosviel, chez les asystoliques avait déjà constaté que le pouls et la tension artérielle devenaient plus forts au moment des accès de toux. Chez les tuberculeux, à notre tour, nous avons remarqué que la pression veineuse était peu modifiée lors de leur quinte; celle-ci augmentait cependant la tension artérielle.

4. — INFLUENCE DES CONTRACTIONS MUSCULAIRES.

Elles ont une influence indiscutable sur la pression veineuse. Hallion a tout récemment encore, précisé par quel mécanisme la pression veineuse se trouve augmentée et dans quelles proportions.

Il nous est arrivé chez des malades indociles et craintifs d'apprécier l'influence de la contraction musculaire.

Pratiquement au bras, le seul cas qui nous intéresse, elle augmente passagèrement la pression de $1/2$ à 5 centimètres.

Avant de placer l'embout, on fera reprendre confiance au sujet, on lui recommandera de se détendre.

5. — RÉACTIONS VASO-MOTRICES ET CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

Les excitations psychiques sensorielles cutanées ou muqueuses, pour Hallion et Comte, se traduisent par une réaction vaso-motrice toujours constrictive, jamais dilatatrice. Les tuberculeux sont presque toujours de grands émotifs, fré-

quemment endocriniens, parfois systématisés en sympathicotoniques et vagotoniques. Il semble donc à priori, que chez eux l'étude de toute excitation soit fertile en résultats.

Pratiquement cependant nous avons eu de multiples occasions d'étudier la pression veineuse chez les tuberculeux en diverses circonstances, émotions fortes, chagrins, joies, colères, sensations diverses oculaires, auditives, gustatives, cutanées, (frictions à l'alcool, badigeonnage à la teinture d'iode gaïacolée), sensations muqueuses (déglutition de liquide froid, fumigations, etc...). Nous n'avons jamais constaté dans ces diverses circonstances une augmentation constante de la pression veineuse. Si, dans certains cas, il nous a semblé y avoir une légère élévation, dans d'autres cas, nous avons pu noter au contraire une diminution de la pression veineuse; le plus souvent aucune influence. En réalité, la question est beaucoup plus complexe car les auteurs modernes tels que Krogh et Policard ont montré qu'il n'y avait pas toujours vaso-contriction, mais parfois vaso-dilatation due à l'action du système spinal. Comme le fait remarquer Grellety-Bosviel à juste titre « ces phénomènes moteurs sont très complexes par le balancement perpétuel qui existe entre les réactions vaso-constrictives et vaso-dilatatrices in situ d'une part, et d'autre part entre la circulation veineuse superficielle et la circulation veineuse profonde ».

CHAPITRE II

Les facteurs pathologiques susceptibles de modifier la pression veineuse périphérique

1. — BRADYCARDIE ET PRESSION VEINEUSE

Grellety-Bosviel cite deux cas de bradycardie avec pression veineuse légèrement augmentée. C'est un facteur rare à interpréter chez les tuberculeux.

2. — TACHYCARDIE ET PRESSION VEINEUSE

Grellety-Bosviel étudiant la pression veineuse dans la tachycardie essentielle type Basedow la trouve diminuée. Il cite des chiffres entre 7 et 11 sur 5 cas. C'est là un facteur non exceptionnel dans la tuberculose pulmonaire comme nous le verrons plus loin.

3. — INFLUENCE DE LA FIÈVRE SUR LA PRESSION VEINEUSE.

La fièvre est trop fréquente chez les tuberculeux pour ne pas imposer son étude sur toute observation d'un malade avec pression veineuse. Nous avons cherché à étudier sa valeur sur plus de 150 cas de tuberculeux. Et nous pouvons résumer notre documentation dans ces simples mots : effets inappréciables sinon nuls.

Cordier, de Lyon, a constaté une augmentation de la pression veineuse quand la fièvre s'accompagne de polypnée. Il

dit à ce propos : « Cette augmentation est liée à une surcharge de la circulation pulmonaire sans que l'on puisse observer cliniquement et radioscopiquement de la dilatation des cavités droites ». Il est difficile de contrôler une telle hypothèse.

Chez le nourrisson où la polypnée fébrile est fréquente, il y aurait là tout un champ expérimental de contrôle en prenant la pression veineuse par ponction des fontanelles selon la technique de MM. Marfan et Turquety, si les cris et les mouvements de l'enfant n'introduisaient à priori trop de causes d'erreur dans ces recherches. Chez le tuberculeux, la polypnée est d'une origine trop complexe pour pouvoir établir d'une façon absolue la part du facteur fièvre.

4. — INFLUENCE DE LA DYSPNÉE SUR LA PRESSION VEINEUSE.

L'influence de la dyspnée sur la pression veineuse est, comme on peut le prévoir, d'une grande importance chez le tuberculeux pulmonaire.

La recherche de l'influence de la *dyspnée d'effort* est facilement réalisée par un exercice violent (course à pied, mouvements rapidement exécutés). Grellety-Bosviel fit faire 30 flexions à quatre sujets dont il connaissait déjà la pression veineuse, le pouls et la tension artérielle. La tension artérielle ne fut pas modifiée. Le pouls s'accélère ainsi que la respiration

Le pouls s'accélère ainsi que la respiration.

Et il constata qu'en moyenne la pression veineuse s'élevait de 4 à 6 degrés pour revenir à la normale après un repos de quelques minutes.

Personnellement, nous avons dès le début de notre étude, vérifié et confirmé l'exactitude de ces faits. En pratique, il faut attendre au moins un quart d'heure d'alitement pour prendre une pression veineuse à un tuberculeux.

La dyspnée d'effort, dyspnée simple, dyspnée provoquée, est d'une étude facile, mais combien plus délicate doit être l'interprétation, d'une dyspnée survenant sur des terrains différents. Il n'y a en réalité aucun rapport entre la brachypnée d'un asthmatique et d'un emphysémateux et la polypnée d'un granulique ou d'un œdémateux aigu. On conçoit, que la dyspnée sera d'une origine différente chez un pleurétique, chez un scléreux, chez un cavitair. La pression veineuse ne sera pas la même dans une dyspnée d'insuffisance cardiaque ou dans une dyspnée secondaire à de l'anoxhémie; haute dans le premier cas, elle sera basse dans l'autre.

Le problème, en réalité, se présente à l'envers et comme nous le verrons dans la dernière partie de ce travail, la pression veineuse chez les dyspnéiques est surtout en rapport avec la forme anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire.

Avec Grellety-Bosviel, nous retiendrons simplement cette schématisation : « Il y a deux sortes de dyspnée : dyspnée avec pression veineuse élevée, dyspnée avec pression veineuse normale ou basse ».

a) *Dyspnée avec pression veineuse élevée* : elle caractérise la distention des alvéoles pulmonaires gorgées d'air ou de sérosité, et ne pouvant revenir sur elles-mêmes. Trois affections réalisent ce syndrome : asthme, emphysème aigu, œdème aigu du poumon. Ces trois affections bloquent la circulation pulmonaire et retentissent immédiatement sur le cœur droit.

Nous verrons que lorsque le processus est lent la pression veineuse s'élève aussi: c'est le cas de l'emphysème chronique et de la tuberculose fibreuse.

b) *Dyspnée avec pression normale ou basse* : elle se rencontre chez des malades dont la ventilation pulmonaire est très rapide, et cela malgré la diminution du champ de l'hématose. Nous sommes d'accord avec Grellety-Bosviel quand il prend comme exemple des cyanoses par anoxhémie chez des caséux ou des cavitaires. Comme nous le verrons plus loin, nos résultats divergent quand il s'agit de granulie.

5. — INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

Les travaux de Plumier d'une part, de Bayliss et Starling, d'autre part, quoique légèrement discordants, montrent que la pression veineuse est moins influencée que la tension artérielle par la diminution de la masse sanguine. Pratiquement on a peu souvent l'occasion de saigner les tuberculeux. Nous pouvons dire cependant que dans les formes fibreuses avec crises dyspnéiques et pression veineuse élevée la saignée modérée améliorant les symptômes abaisse aussi la pression veineuse.

Nous verrons plus loin que dans l'hémoptysie, la pression veineuse toujours élevée dans la période prémonitoire baisse brusquement après l'émission sanguine spontanée; il se produit là une véritable saignée de la petite circulation.

6. — REFLEXE OCULO-CARDIAQUE ET PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

MM. M. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel, dans une communication à la *Société de Biologie* ont montré que

le reflexe oculo-cardiaque, quand il est positif se traduit non seulement par le ralentissement du pouls, mais aussi par une élévation parallèle de la pression veineuse variant de 2 à 7 degrés. Quand il est négatif, il ne modifie en rien la pression veineuse. Pratiquement, nous n'avons retiré aucune donnée utile de ce phénomène chez les tuberculeux. Ils prêtent une telle pression dans ces réactions qu'il est bien difficile de se baser sur cette épreuve.

7. — INFLUENCE DES ÉTATS ENDOCRINIENS SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

Nous avons déjà vu l'influence de l'hyperthyroïdie chez certains tuberculeux; elle conditionnerait certaines formes avec tachycardie et pression veineuse basse. Nous aurons comme nous le verrons plus loin à en tenir compte dans certains cas pour l'interprétation.

Chez la femme, l'influence de la sécrétion ovarienne semble jouer un rôle indiscutable dans certains cas de pression veineuse modifiée. La plupart de nos tuberculeuses sont des dysménorrhéiques, ou même des aménorrhéiques. Leur pression veineuse est en général normale ou basse.

La pression veineuse augmente semble-t-il, d'une façon à peu près constante dans la période prémonitoire des règles chez nos tuberculeuses aux menstrues normales. Chez les autres, dans quelques cas, nous avons constaté avec ce que l'on peut considérer comme des équivalents de menstrues, malaise général, bouffées de chaleur, céphalée, une élévation légère de la pression veineuse. Dans cette période, il s'agit vraisemblablement d'une hypertension veineuse, active en rapport avec l'éréthisme vasculaire général qui ac-

compagne la congestion physiologique de l'ovaire. C'est souvent à cette période que se produisent les hémoptysies cataméniales. Nous verrons plus loin tout l'intérêt que comporte cette question à propos de l'état de la pression veineuse dans les formes hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire. Nous rappelons que MM. M. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel ont décrit un aspect. clinique de la dysovarie tout à fait particulier.

Ce syndrome se caractérise essentiellement par de l'hypertension veineuse importante avec acro-cyanose dysménorrhée et obésité.

Avec M. Villaret, nous avons eu par la suite un curieux équivalent chez l'homme, avec ébauche d'hermaphroditisme.

Signaions en passant l'excellent effet de l'opothérapie associée à un traitement anti-philitique.

L'influence de l'hypophyse, de la surrénale seront à envisager dans le chapitre suivant à propos des tests thérapeutiques.

8. — INFLUENCE DES ÉTATS DIGESTIFS SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

Nous n'avons là dessus que des indications restreintes. Il y a là tout un vaste champ d'études qui peut être très fécond en résultats. Déjà cependant M^r M. Villaret a montré que pendant la digestion normale, il se produit au bout de quelques heures de l'hypotension artérielle par hypertension portale physiologique entraînant un certain abaissement de la pression veineuse périphérique. Les troubles digestifs sont fréquents chez les tuberculeux. Compter avec eux dans l'interprétation de la pression veineuse semble s'imposer dans certains cas. Des travaux sont en cours sur ce sujet par MM.

Villaret et Justin Bezançon. Pour notre part, nous disons simplement ceci : les états diarrhéiques fréquents chez les tuberculeux et si complexes quant à leur origine, agissent sur la pression veineuse d'une façon parallèle à la saignée.

Les phénomènes d'insuffisance hépatique semblent aussi avoir une influence sur la pression veineuse. Nous allons voir au prochain chapitre ce qu'il faut actuellement en penser à propos de l'extrait hépatique.

9. — INFLUENCE DE L'ÂGE DU MALADE SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

La notion d'âge donne chez les tuberculeux une notion de sclérose. On a pu dire que l'âge progressif est le véritable rhéostat de la fibrose. La pression veineuse s'élève donc en moyenne avec l'âge du sujet.

10. — INFLUENCE DU SOMMEIL SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

Signalons seulement que des auteurs américains ont montré que le sommeil abaissait la pression veineuse de 2 à 3 degrés.

Tels sont les principaux facteurs pathologiques dont nous avons à tenir compte pratiquement. Mais il est bien certain que là ne s'arrêtent pas toutes les causes pouvant influencer la pression veineuse.

Des travaux très intéressants de MM. M. Villaret, L. Binet et Justin Besançon sont actuellement en cours. Tout ce qui conditionne le débit veineux doit influencer la pression veineuse. Nous citons simplement la vitesse du sang, sa masse totale, sa densité, sa viscosité, son point de congélation, son équilibre moléculaire, l'état du P. H., la coagulabilité, les chocs anaphylactiques et protéiques, etc...

La résistance vasculaire elle-même doit jouer son rôle : artério et phlébosclérose, spasme des muscles lisses, des vaisseaux, état d'irritabilité des nervi-vasorum. Le champ à étudier est vaste. Il dépasse le cadre de cette étude pratique. Dans l'état actuel de la physiologie, nous avons retenu simplement les facteurs extra-lésionnels, qui, par leur fréquence chez les tuberculeux, demandent à être connus par la mesure correcte de la vraie pression veineuse. Notre étude cependant, serait incomplète si nous n'envisagions pas maintenant l'effet des médications sur la pression veineuse à propos de la thérapeutique spéciale aux tuberculeux.

CHAPITRE III

Les facteurs médicamenteux et leur influence sur la pression veineuse périphérique

Evaluer l'influence des médicaments existants sur la pression veineuse périphérique est un travail de pharmacodynamie de très grosse importance. Il demanderait de minutieuses expériences sur l'animal, de nombreuses applications sur l'homme.

Cette étude d'ailleurs d'un très gros intérêt relève encore et surtout des physiologistes.

Grellety-Bosviel dans son travail d'ensemble sur la circulation veineuse périphérique a réuni les différents travaux faits dans cet ordre d'idée. MM. Villaret, Saint-Girons et Salasc ont précisé l'action des médicaments veineux, hamamelis, hydrastes, marron d'Inde et cœtera.

Pour notre part, nous envisageons, dans un travail parallèle l'effet de médications employées usuellement chez les tuberculeux.

Les 26 observations que nous avons réunies dans ce tableau ont été, pour certains cas qui le demandaient, rendues réalisables, grâce à une prise de pression veineuse dans un délai assez rapproché.

La méthode directe, malgré son caractère expérimental s'accommode facilement aux exigences de la clinique.

Nos observations auraient pu être encore plus nombreuses si nous avions voulu retenir celles moins complètes où la prise du pouls, d'une tension artérielle ou veineuse manquait. Elles constituent donc des documents intéressants mais non concluants.

TABLEAU III

N° de l'observation	Médication employés	Avant le Traitement			Après le Traitement		
		Pouls	T. A.	P. V.	Pouls	T. A.	P. V.
XXIII	Chlorure de calcium	78	12-8	13	70	14-7	15
XXIV	Chlorure de calcium	80	12 ½-7	15	74	12 7	12 ½
XXV	Chlorure de calcium	88	11-6	14	80	12-6	13
XXVI	Cryogénine	90	12-7	12	80	12-7	12
XXVII	Cryogénine	120	11-7	9	80	11-7	9
XXVIII	Camphorate de pyram.	90	13-6	11	80	12-6	10
XXIX	Quinine	110	11-7	12	86	11-7	11
XXX	Camphre	84	11 ½-8	15	78	13-8	12
XXXI	Ether et Caféine	96	10-6	13	86	14-7	11
XXXII	Nitrite d'amyle	60	13-8	12	90	14-8	18
XXXIII	Digitaline	80	12-10	18	70	14-8	13
XXXIV	Digitaline	90	13-11	17	80	15-7	14
XXXV	Strophantine	60	11-9	15	65	13-7	12
XXXVI	Strychnine	76	13 ½-8 ½	12	84	14-9	12
XXXVII	Ergotine	84	12 ½-7	16	80	12-7	14
XXXVIII	Ergotine	64	13-8	16	64	13 8	15
XXXIX	Emétine	94	13-9	15	96	19-0	14
XL	Emétine	80	14-7	17	78	14-8	13
XLI	Morphine	76	13-8	15	70	12-7	15
XLII	Adrénaline	90	10-7	11	86	13-8	12
XLIII	Hypophyse lobe postérieur	96	13 7	15	100	12-8	10
XLIV	Hypophyse lobe postérieur	90	14-6	17	120	12-7	12
XLV	Ovaire	80	13-9	12	72	14-7	15
XLVI	Ovaire	76	12-9	14	84	13-6	16
XLVII	Hépatique	80	16-8	13	78	13-7	13
XLVIII	Hépatique	84	14-7	16	80	12-9	16

Qu'on se rende compte des grosses difficultés d'organisation que peuvent présenter des recherches physiologiques en clinique en dehors du caractère simple d'une méthode, refus d'un malade, sortie inopinée, départ sanatorial, décès, état empiré, on verra alors que nous ne pourrions réaliser qu'une étape dans l'application pratique de la pression veineuse à la thérapeutique journalière.

a) *Chlorure de calcium*

L'observation XXIII concernait une femme J. F. 34 ans, (Salle Béhier) présentant une diarrhée muqueuse incoercible. Nous injectâmes 2 grammes de chlorure de calcium par les veines.

La diarrhée céda au bout de 12 heures. Nous notâmes alors une augmentation de la pression veineuse de 2 centimètres.

Il s'agit là sans doute d'un arrêt de déshydratation avec augmentation de la masse sanguine.

Les observations XXIV et XXV notent au contraire une diminution du chiffre de la pression veineuse de 2 centimètres à 2 centimètres $\frac{1}{2}$. Il s'agit de deux cas tout à fait différents. Chez ces malades aux tendances hémoptoïques, nous avons pratiqué une cure de chlorure de calcium à titre préventif, par os, à la dose de 4 grammes pendant 5 jours. Au 5^e jour, nous cessâmes le traitement. La baisse de la pression veineuse étant pour nous, comme nous le verrons plus loin à propos des formes hémoptoïques, un signe non prémonitoire : d'hémoptysie.

b) *Cryogénine*

Les observations XXVI et XXVII concernaient des tuberculeux fébricitants.

La cryogenine agissant ralentissait le pouls. Aucune modification sur la pression veineuse.

c) *Camphorate de pyramidon*

L'observation XXVIII concernait un cas analogue. L'abaissement est ici d'un centimètre. Sur un cas nous pouvons simplement dire peu d'influence. L'abaissement léger est possible et dû sans doute à l'action tonique du radical camphorique sur le cœur.

d) *Quinine*

L'observation XXIX suscite les mêmes réflexions. La tachycardie descend de 24 pulsations alors que la fièvre baisse à peine de quelques dixièmes. Il serait intéressant d'étudier l'effet de la quinidine.

e) *Camphre*

L'observation XXX quoique isolée est tout à fait caractéristique. La 2^e prise de pression veineuse faite $\frac{1}{2}$ heure après une injection de 20 centigrammes d'huile camphrée au 1/10, montre un abaissement de la pression veineuse de 3 centimètres alors que le pouls se ralentit et la tension artérielle se relève. L'action tonique sur la myocarde est indiscutable.

f) *Ether et caféine* (en deux injections séparées coup sur coup)

L'observation XXXI donne un résultat semblable.

L'abaissement de la pression veineuse prise une $\frac{1}{2}$ heure après les injections coïncide avec les cessations des troubles qui avaient nécessité la thérapeutique, dyspnée avec angoisse et pâleur chez une ulcéro-caséreuse. Th. R., 22 ans, salle Behier.

g) *Nitrite d'amyle*

L'observation XXXII prise chez un malade de 45 ans, J. R. (salle Sandras), ayant habituellement 50 de pulsations et 60 au moment de l'épreuve montra une élévation nette de la pression veineuse dès l'application de la compresse. Grellety-Bosviel avant nous cita un cas analogue.

Pour cet auteur la vaso-dilatation n'est pas le seul facteur qui intervient. L'expiration bloquée est la cause primordiale. Lorsqu'on retire la compresse la pression veineuse revient rapidement à son taux normal.

h) *Digitaline*. Son action sur la pression veineuse est bien connue par les travaux de MM. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel.

Les observations XXXIII et XXVIV concernant des fibreux hyposystoliques sont typiques. La pression veineuse prise après une cure de 5 jours à raison de 5 gouttes par jour montre un abaissement de 3 à 5 centimètres d'eau. Cet abaissement coïncide avec la reprise de la tonicité du myocarde marquée par la disparition de la cyanose, de la dyspnée, par le relèvement de la tension différentielle. Notons aussi le ralentissement relatif du pouls lié à l'action digitalique.

f) *Strophantine*

L'observation XXXV donne un résultat semblable aux deux précédents.

j) *Strychnine*

L'observation XXXVI concernait une polynévrite dite alcoolique chez une tuberculeuse fibreuse G. H., 38 ans, salle Béhier. La pression veineuse après 15 jours de traitement

à raison de 4 milligrammes de strychnine par jour ne montre aucune modification. D'ailleurs le cas s'aggrave. Nous avons noté ici une accélération du pouls.

k) *Ergotine*

L'observation XXXVII concernait un fibreux ayant de temps en temps un crachat hémoptoïque. L'administration du médicament en piqure de 10 centig. pendant 3 jours amène une baisse de 2 centimètres. L'observation XXXVIII concernait une fibreuse non hémoptoïque. L'ergotine administrée avec une posologie identique à titre expérimental n'abaisse la pression veineuse que de 1 centimètre.

l) *Emétine*

Les observations suivantes XXXIX et XL sont calquées sur les deux précédentes.

On voit qu'ici, à l'inverse de l'ergotine, l'émétine semble abaisser plus facilement la pression veineuse élevée d'un tuberculeux quand celui-ci n'a pas de tendance à faire des hémoptysies. Il n'est pas permis de conclure sur des cas restreints. Mais on peut se demander si l'action pharmacodynamiques qui agit sur la pression veineuse n'est pas primitivement vasculaire avec l'ergotine et nerveuse (action sur le pneumogastrique) avec l'émétine.

m) *Morphine*

L'observation XLI montre que ce médicament ne semble pas modifier la pression veineuse alors qu'il influence légèrement le pouls et la tension artérielle.

n) *Adrénaline*

L'observation XLII concerne un tuberculeux atteint d'ad-

dissonisme. Pendant 10 jours, nous prescrivions un milligramme d'adrénaline en deux fois, matin et soir, dans une petite quantité d'eau. Nous fîmes rincer le pharynx et la bouche par cette minime dose de liquide pour faciliter l'absorption locale. Au bout de 10 jours, état général très amélioré. La tension artérielle se relève de 3 centimètres de Hg.

La pression veineuse monte de 1 centimètre d'eau.

Grellety-Bosviel avait déjà noté sur 20 cas cette influence quasi négative de l'adrénaline sur la pression veineuse.

Expérimentalement Plumier avait déjà noté ce phénomène.

Il serait intéressant de savoir l'influence de l'extrait surrénal total et de l'extrait cortico-surrénal.

o) *Extrait hypophysaire*

Les observations XLII et XLIV concernant la première, une femme, la deuxième un homme ayant chacune tendance ancienne à faire des hémoptysies. Devant l'élévation anormale de la pression veineuse, nous fîmes à titre préventif 2 centigrammes d'hypophyse-lobe postérieur, intra-musculaire pendant 3 jours. Au 3^e jour, nous eûmes ce résultat remarquablement intéressant d'un abaissement net dans chaque cas de 5 cm. d'eau.

Comme nous le verrons plus loin, à propos des formes hémoptoïques, nous croyons qu'il y a là une thérapeutique intéressante préventive à prévoir en cas d'hypertension veineuse précédant l'hémoptysie.

C'est à propos de ces cas que nous avons à envisager l'existence d'une hypertension veineuse essentielle d'origine neuro-endocrinienne, reflet de la congestion active et de la surcharge sanguine au niveau de la petite circulation. L'hy-

pophyse qui abaisse la pression veineuse périphérique jouerait un rôle opposé à celui de l'ovaire. C'est en effet en période de prémenstrue que se produisent les hémoptysies dite cataméniales. Nous touchons là à un côté de ce vaste problème sur la pathogénie de certaines hémoptysies. Problème toujours en cours d'étude et poussé déjà très loin par les remarquables travaux, de Mathieu-Pierre Weill.

p) *Extrait d'ovaire*

Il était logique alors de chercher à savoir si les injections d'ovaire (extrait total) augmenteraient chez la femme, dans l'intervalle des règles, la pression veineuse périphérique. Les observations XLV et XLVI confirmèrent ce point de vue. La première concernait une tuberculeuse dysménorrhéique. L'augmentation fut de 3 cm. après une cure de 5 jours d'injection quotidienne. La 2^e concernait une tuberculeuse bien réglée n'ayant jamais eu d'hémoptysie, la même médication donna une élévation de 2 cm.

Nous avons d'ailleurs constaté, en dehors de toute forme anatomo-clinique de tuberculose pulmonaire, que les tuberculeuses bien réglées avaient en général une pression veineuse plus élevée. Nous nous sommes aussi demandé si la dysménorrhée des tuberculeuses ne diminuait pas la tendance hémoptoïque.

q) *Extrait orchidique*

MM. Villaret, Saint-Girons et Salasc citent un cas personnel avec une augmentation de pression veineuse de 1 centimètre après une cure.

r) *Extrait thyroïdien*

Nous n'avons pas eu l'occasion d'utiliser cette thérapeuti-

que assez délicate à employer chez les tuberculeux.

Nous avons déjà signalé l'abaissement léger de la pression veineuse dans l'hyperthyroïdie

MM Villaret, Saint-Girons et Salasc cependant citent un cas personnel avec augmentation de la pression veineuse de 1 centimètre $\frac{1}{2}$ après une cure d'extrait thyroïdien.

s) *Extrait hépatique*

L'extrait hépatique injectable à la dose de 0 gr. 10 est une médication très intéressante chez les tuberculeux dont le foie en général fonctionne mal. Comme le témoignent deux de nos observations prises après une cure de 10 jours, l'opothérapie hépatique a une légère action hypotensive sur la circulation artérielle, mais n'influence pas la circulation veineuse périphérique, tout au moins au membre supérieur.

*
**

On voit par cette étude, l'intérêt que peuvent représenter les modifications de la pression veineuse au cours d'une thérapeutique employée chez les tuberculeux.

Cordier a déjà signalé le rôle de la pression veineuse dans certaines affections pulmonaires au point de vue du traitement. Il signale le choix à faire chez les emphysémateux de tonicardiaques quand la pression veineuse est élevée, d'Iode et d'Iodures quand elle est basse ou normale.

On peut se demander si la pression veineuse ne jouerait pas un précieux contrôle dans certains traitements puissants, mais dangereux comme ceux à la tuberculine.

Nous avons continué un chapitre déjà ouvert et nous pouvons dire qu'il est loin d'être clos.

Puissent les documents que nous apportons, être déjà d'une certaine utilité.

TROISIÈME PARTIE

Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de la P. V. périphérique dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

Présentation du travail.

CHAPITRE II

La pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire aiguë.

CHAPITRE III

La pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique.

CHAPITRE IV

La pression veineuse périphérique dans la tuberculose respiratoire avec certaines modalités anatomo-cliniques.

CHAPITRE PREMIER

Présentation du travail

Dans le service des tuberculeux de notre Maître M. Maurice Villaret, à l'hôpital Beaujon, durant les deux années 1924, 1925, nous avons, par principe, pris et fait prendre à diverses reprises la pression veineuse chez tous les malades.

Nous avons ainsi accumulé un nombre très important d'observations.

Quand nous avons voulu interpréter la signification de la pression veineuse chez nos divers malades, notre premier soin a été de les classer selon le caractère anatomo-clinique de leur tuberculose pulmonaire. Notre classification établie, nous avons groupé nos résultats dans des tableaux d'un caractère volontairement schématique.

Notre systématisation a poursuivi un but pratique.

Nous nous sommes basés :

1. — Sur la *clinique*.

- a) Conditions d'apparition du début; antécédents du malade.
- b) Etat général : courbe du poids; courbe de température; incidents cliniques.
- c) Signes d'auscultation; examen physique.

2. — Sur la *radiologie*.

Radioscopie, radiographie, épanouissement hilaire,
orthodigrammes.

3. — Sur le *laboratoire*.

Recherche des B. K. par l'examen direct.

l'homogénéisation.

l'inoculation au cobaye.

4. — Sur les *constatations nécropsiques*.

Nous avons ainsi successivement étudié la pression veineuse dans :

I. — LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AIGUE

Avec ses divers types	{	granulie.
		pneumonie caséuse.
		bronchopneumonie tuberculeuse.
		spléno-pneumonie (poussées,évolutives).

II. — LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
SUBAIGUE OU CHRONIQUE

Avec ses nombreuses modalités :

formes du début;

formes unilatérales en voie de cicatrisation ne méritant
pas le terme de fibreux;

Formes ulcéro-caséuses évolutives	{	bilatérales.
		unilatérales ou bilatérales avec prédominance nette d'un côté.

Formes fibreuses bilatérales	{	fibreuses pures.	
		fibro-caséeuses	(emphysème chronique).
		fibreuses	asthme.
		associées avec	bronchite chronique dilatation des bronches.

formes cavitaires avancées.

III. — LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AVEC CERTAINES MODALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

Formes hémoptoïques avec ou sans poussées évolutives

formes avec adénopathie trachéo-bronchique et médiastinite;

formes pleurales;

formes avec pneumothorax total ou partiel, spontané ou thérapeutique;

formes avec cardiopathie.

Cette classification artificielle et incomplète comme toute classification, s'efforcera cependant de mettre en relief, dans chaque cas, l'intérêt de la pression veineuse pour ainsi dire totalement méconnue en phtisiologie.

Nous avons tiré de cette étude des données nouvelles à la fois théoriques et pratiques, dont l'intérêt, croyons-nous, ira en s'accroissant.

Ce sont par elles que nous clôturerons ce travail.

CHAPITRE II

La pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire aiguë

A priori, il était logique de penser que la pression veineuse serait différente selon le caractère anatomo-clinique de la tuberculose aiguë. Les faits ont démontré la véracité de cette hypothèse. Nous les avons réunis dans le tableau ci-après.

1° *Granulie*. — Sur 5 cas, les 5 pressions artérielles sont incontestablement très augmentées. Elle varie entre 14 et 19 avec une tension artérielle de 12-8 de moyenne.

Nos résultats concordent avec un cas signalé par Cordier où la pression veineuse était aux environs de 20. Ils divergent par conséquent avec le cas de Grellety-Bosviel où la pression-veineuse n'avait pas été modifiée.

Nous devons penser que si la pression veineuse est ainsi élevée dans la granulie, c'est qu'il existe un gros obstacle bilatéral diffusé à toutes les terminaisons artérielles rentrant le granule tuberculeux.

Cet obstacle est assimilable à l'œdème aigu du poumon.

Le corollaire est l'insuffisance ventriculaire aiguë.

2° *Pneumonie caséuse*. — Sur 3 cas la pression veineuse est abaissée à 9 de moyenne au lieu de 12 avec tension artérielle basse 11-7.

Ceci peut s'expliquer par ce double fait.

a) Il s'agit de sujets mortellement atteints, profondément touchés par la toxine tuberculeuse.

L'abaissement parallèle de la tension artérielle retentit sur la pression veineuse.

b) Le bloc unilatéral ne gêne pas notablement la petite circulation.

Ce qui se passe ici est assimilable à ce que M. Maurice Villaret a constaté dans le bloc pneumonique où la pression veineuse n'est pas influencée, contrairement à ce que Cordier a déduit d'un cas.

3° *Phtisie galopante* (Broncho-pneumonie tuberculeuse). La pression veineuse paraît basse. Elle est de 7 de moyenne avec une tension artérielle de 10-6.

Sur 2 cas, il est impossible de se prononcer catégoriquement.

Ces faits cependant ne paraissent pas anormaux.

Les conditions physio-pathologiques rappellent assez ce que nous constaterons plus loin dans la tuberculose subaiguë ulcéro-caséuse bilatérale.

4° *Spléno-pneumonies*. — Sur 13 cas, la pression veineuse est très variable.

REMARQUE. — Toutes les tensions artérielles de nos malades ont été prises avec l'appareil de Vaquez-Laubry. Cette remarque est vraie pour toutes les observations de tous les tableaux.

TABLEAU IV

N ^o de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variété anatomo-clinique
XLIX	Mathilde R. 24	11 - 8	14	
L	Roger A. 31	9 - 6	15	Granulie bilatérale généralisée à tout le poumon (confirmée par l'autopsie)
LI	Emile P. 27	12 - 7	16	
LII	Antoine G. 41	13 - 10	18	
LIII	Jean M. 28	12 - 6	19	
LIV	Raymond M. 24	10 - 6	7	Pneumonie caséuse unilatérale (confirmée par l'autopsie)
LV	Louis C. 26	11 $\frac{1}{2}$ - 7	9	
LVI	Germaine L. 19	14 - 7	10	Phtisie galopante (broncho-pneumonie à foyers bilatéraux)
LVII	Jeanne F. 20	10 - 6	7	
LVIII	Jacques G. 35	10 - 5	8	spléno-pneumonie de la base droite
LIX	Emile L. 48	12 - 8	7	
LX	Georges C. 29	12 - 8	9	idem.
LXI	Marguerite S. 41	10 - 6	9	Interlobite droite
LXII	Thérèse G. 27	13 - 7	10	Spléno-pneumonie du lobe supérieur droit
LXIII	Germaine D. 32	12 - 7	12	Spléno-pneumonie du lobe supérieur gauche
LXIV	Marius L. 28	11 - 7	12	Spléno-pneumonie du lobe supérieur droit
LXV	Victor G. 31	16 - 7	12 $\frac{1}{2}$	Spléno-pneumonie de la base gauche
LXVI	Marcel M. 41	13 - 10	13	Spléno-pneumonie du lobe supérieur gauche
LXVII	Valentin H. 61	13 - 9	15	Spléno-pneumonie de la base droite
LXVIII	Paul R. 26	13 - 8	16	Spléno-pneumonie du lobe supérieur droit
LXIX	François D. 34	14 $\frac{1}{2}$ - 8	18	Spléno-pneumonie du lobe supérieur gauche

Chaque cas demande ici une interprétation.

L'observation LIX concerne une spléno-pneumonie de la base droite survenant chez un cavaire aux lésions très avancées.

La pression veineuse de 7 avec une tension artérielle de 12-8 est basse.

L'observation LX concerne une poussée évolutive identique sur une forme ulcéro-caséuse bilatérale.

La pression veineuse de 9 avec une tension artérielle de 12-8 est basse.

L'observation LXI concerne une interlobite droite survenant chez une femme ayant eu 10 ans auparavant une lésion du sommet droit qui s'était cicatrisée complètement.

La pression veineuse de 9 avec une tension artérielle de 10-6 est basse.

L'observation LXII, concerne une congestion pulmonaire du lobe supérieur droit avec B. K. + survenant chez une femme ayant eu 2 ans auparavant une pleurésie interlobaire droite vraisemblablement tuberculeuse.

La pression veineuse de 10 avec une tension artérielle de 13-7 est basse.

L'observation LXIII concerne une première poussée d'invasion tuberculeuse, au niveau du lobe supérieur gauche avec B. K. + survenant chez une femme dans la force de l'âge sans antécédents.

La pression veineuse de 12 avec une tension artérielle de 12-7 est normale.

L'observation LXIV concerne un cas analogue. Il s'agit chez un homme jeune atteint de misère physiologique, d'une

spléno-pneumonie du lobe supérieur droit avec B. K. +. Cette forme de début s'accompagne d'une pression veineuse normale 12 avec une tension artérielle de 11-7.

L'observation LXV concerne une spléno-pneumonie de la base gauche survenant chez un ulcéro-caséeux du poumon droit.

La pression veineuse de $12 \frac{1}{2}$ avec une tension artérielle de 16-7 est un peu au-dessous de la normale.

L'observation LXVI concerne une spléno-pneumonie du lobe supérieur gauche, survenant chez un ulcéro-caséeux unilatéral droit âgé de 41 ans.

La pression veineuse de 13 avec une tension artérielle de 13-10 est normale.

L'observation LXVII concerne une spléno-pneumonie de la base droite avec B. K. + survenant chez un vieux bronchiteux chronique.

La pression veineuse de 15 avec une tension artérielle de 13-9 est élevée.

L'observation LXVIII concerne une spléno-pneumonie du lobe supérieur droit survenant chez un jeune homme antérieurement sain. Cette poussée évolutive s'est accompagnée d'une forte hémoptysie (hémoptysie du début).

La pression veineuse de 16 avec une tension artérielle de 13-8 est forte.

L'observation LXIX concerne une spléno-pneumonie du lobe supérieur gauche, couronnée par une très forte hémoptysie survenant chez un fibreux bilatéral. Comme pour l'observation précédente, la pression veineuse fut prise avant l'hémoptysie au moment de l'ascension thermique.

La pression veineuse de 18 avec une tension artérielle de 14 $\frac{1}{2}$ est très forte.

Les observations LXIII LXIV montrent en cas de spléno-pneumonie pure, isolée, sur fond sain, un chiffre de pression veineuse normal. Le reste de notre travail démontrera ce que nous pouvons d'ores et déjà affirmer, à savoir que :

a) La spléno-pneumonie primitive, véritable pneumonie en miniature, comme elle, n'influence pas la pression veineuse.

b) Quand elle survient sur un fond pathologique antérieurement existant, elle ne semble pas capable de modifier par le léger obstacle qu'elle amène la pression veineuse périphérique.

c) Dans l'un comme dans l'autre cas, elle ne gêne sensiblement pas la petite circulation. La pression veineuse reste ce qu'elle était, avant que la poussée évolutive ne constitue son bloc pneumonique.

Ces données exactes pour une poussée, sont sans doute à modifier si le processus se répète souvent dans le temps et dans le nombre.

La pression veineuse se modifie alors avec l'allure générale de la maladie.

C'est ce que nous allons voir avec le chapitre suivant.

CHAPITRE III

La pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique

1° *La pression dans la tuberculose à début insidieux précocement dépistée.* — Le début insidieux sur 10 cas a été pour ainsi dire accidentellement dépisté. Il s'agissait de sujets s'observant particulièrement (prédominance des femmes 8/10). Ces malades n'avaient aucune poussée thermique. Pas d'hémoptysie, l'amaigrissement était inappréciable. Seule une sensation de fatigue, une petite toux sèche, un point de côté au niveau d'une fosse sus-épineuse, amenèrent ces malades à consulter au Dispensaire Siegfried-Robin du VIII^e.

La tuberculose se caractérisait par une infiltration nette lobe avec B. K. +.

Nous avons résumé nos constatations sur le tableau suivant :

TABLEAU V

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variété anatomo-clinique
LXX	Yvonne R. 16	10 - 7	8	lobe droit supérieur
LXXI	Jean P. 28	11 - 6	9	lobe gauche supérieur
LXXII	Marthe L. 30	10 - 8	9	lobe gauche inférieur
LXXIII	Simonnie R. 22	12 - 8	10	lobe droit moyen
LXXIV	Marcel J. 27	13 - 7	10 $\frac{1}{2}$	lobe droit supérieur
LXXV	Jeanne B. 50	13 $\frac{1}{2}$ - 8	10 $\frac{1}{2}$	lobe gauche supérieur
LXXVI	Marguerite M. 23	12 - 7	12	lobe droit supérieur
LXXVII	Thérèse L. 22	13 - 7	12 $\frac{1}{2}$	lobe gauche inférieur
LXXVIII	Clémentine T. 35	12 - 6	12 $\frac{1}{2}$	lobe droit moyen
LXXIX	Marie M. 20	14 - 6	15 $\frac{1}{2}$	lobe gauche supérieur

Sur ces 10 cas, nous obtenons une moyenne de pression veineuse de 11 avec une tension artérielle de 12-8.

La pression veineuse est donc légèrement abaissée tout en se rapprochant de la *normale*. Le côté malade ne semble pas influencer le chiffre de la pression veineuse. Ici l'obstacle pulmonaire minime localisé à un seul lobe comme dans les spléno-pneumonies ne retentit pas sur la petite circulation.

Les observations LXX, LXXI, LXXII avec pression veineuse basse concernaient des sujets présentant des signes nets d'insuffisance surrénale. Le malade LXXI était même un addissonien, fruste.

Par contre, l'observation LXXIX avec pression veineuse élevée concernait une femme obèse congestive dysménorrhéique.

L'interprétation donc nous fait penser que la pression veineuse est normale, non influencée, abaissée seulement quand la tension artérielle est basse. Ce qui se produit assez souvent dans la tuberculose au début.

2° *La pression veineuse périphérique dans la tuberculose unilatérale d'un sommet en voie de cicatrisation.*

Le cas précédent est exceptionnel en clinique. Certains auteurs nient même son autonomie. La tuberculose pulmonaire de l'adulte a un début aigu. Nous avons déjà vu la valeur de la pression veineuse dans les spléno-pneumonies. Ce qui se rencontre souvent par contre, c'est la présence d'une lésion déjà ancienne remontant à 2, 3 ans ayant laissé ce qu'on appelle vulgairement un sommet. Ce sommet cicatrisé, éteint plus ou moins définitivement s'est accompagné d'un engraissement progressif. La température est normale, l'expectoration nulle.

Il nous a semblé intéressant dans ces cas d'étudier le chiffre de la pression veineuse.

Nous avons réuni nos résultats sur le tableau suivant :

TABLEAU VI

No de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variétés anatomoclinique
LXXX	Jeanne F. 36	11 - 7	9	Sommet droit
LXXXI	Renée C. 21	12 - 6	10	Sommet droit
LXXXII	Marie M. 26	12 - 6	12	Sommet gauche
LXXXIII	André G. 29	13 - 6	12½	Sommet gauche
LXXXIV	Eugène G. 44	13 - 7	13	Sommet droit
LXXXV	Emile D. 35	13 - 7	13	Sommet gauche
LXXXVI	Pierre Z. 29	14 - 8	13	Sommet droit
LXXXVII	Robert M. 32	14 - 6	23½	Sommet droit
LXXXVIII	Jeanne D. 41	14 - 7	13½	Sommet gauche
LXXXIX	Charles L. 26	13½ - 7	14	Sommet droit
XC	Alexandre P. 45	14 - 7	14	Sommet droit
XCI	Alice M. 22	15 - 8	14	Sommet gauche

La pression ici est *normale*, 13 de moyenne pour une tension artérielle de 13-7.

Notons simplement qu'à l'inverse du tableau précédent, la pression veineuse a ici tendance à monter légèrement.

Son chiffre cependant reste toujours parallèle à la pression veineuse.

La notion du pronostic donnée par la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire, se retrouve pour la pression veineuse.

3° La pression veineuse périphérique dans la tuberculose ulcéro-caséreuse évolutive avec ou sans cavernules.

Nous avons réuni nos 28 cas dans le tableau suivant :

TABLEAU VII

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variété anatomico-clinique
XCII	Aglaé A. 28	12-6	7	Formes unilatérales ou bilatérales avec prédominance nette d'un côté
XCIII	Georges C. 21	9-5	8	
XCIV	Benoit L. 44	9-4	8	
XCV	Louis C. 26	11-7	9	
XCVI	Augustine Y 19	10-6	9	
XCVII	Marie M. 19	10-6	9 1/2	
XCVIII	Alexandre C. 17	11-6	10	
XCIX	Suzanne R. 21	12-7	10 1/2	
C	Anna A. 23	12-8	11	
CI	Robert P. 27	12-8	12	
CII	Henri D. 32	12-7	13	
CIII	Albert M. 41	12-6	13	
CIV	Hector L. 25	12-7	13	
CV	Abraham B. 23	14-7	13 1/2	
CVI	Yvette M. 24	10-8	9	
CVII	Henri R. 23	10-8	10	
CVIII	Catherine S. 42	10-7	10 1/2	
CIX	Blanche D. 40	11-7	12	
CX	Jean D. 41	11-8	12	
CXI	Henri F. 45	11-7	12	Formes plus avancées bilatérales
CXII	Aldo A. 21	12-8	12 1/2	
CXIII	Pierre B. 43	12-7	13	
CXIV	Eugène C. 44	12-6	13	
CXV	Germaine B. 22	12-7	13 1/3	
CXVI	Joseph P. 23	13-8	14	
CXVII	Jeanne B. 17	11-9	14	
CXVIII	Louise A. 27	12-8	15	
CXIX	Marius O. 29	13-7	15	

Ces observations ne présentent aucune remarque de détail utile pour l'interprétation.

Retenons simplement que nous les avons choisies parmi des malades n'ayant jamais eu d'hémoptysie dans le service, tout au moins durant leur séjour.

Sur les 14 premiers cas la pression veineuse est de 11 pour une tension artérielle de 12-8.

Sur les 14 seconds cas la pression veineuse est de 13 pour une tension artérielle de 10-7.

L'étude comparative de ces différents chiffres montre que dans la forme ulcéro-caséuse, la pression veineuse est sensiblement *normale*. Elle est cependant par rapport à son chiffre normal, et par rapport à la tension artérielle légèrement abaissée dans la forme à tendance unilatérale, augmentée dans celle nettement bilatérale.

Il est tout à fait remarquable de constater que des blocs caséux importants ne gênent pour ainsi dire pas ou peu la circulation sanguine des poumons. Grellety-Bosviel qui a obtenu les mêmes résultats que nous, explique ce fait par l'absence d'hypertension pulmonaire dans la tuberculose ulcéro-caséuse.

A notre avis, le cœur s'accommode aux obstacles caséux pour deux raisons :

Une anatomique, absence de fibrose périartérielle;

Une clinique, lenteur relative de l'évolution.

4° *La Pression veineuse périphérique dans la tuberculose fibreuse*. — Dès le début de leurs travaux sur la pression veineuse périphérique, MM. M. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel observèrent que, dans la tuberculose pulmonaire à tendance fibreuse, la pression veineuse était *élevée*. Ils pensèrent, à juste raison, que ce phénomène devait être dû à l'entrave créée par la fibrose péri-vasculaire au ni-

veau de la petite circulation. La pression veineuse élevée traduit la surcharge du cœur droit, avec ou sans fléchissement ultérieur. Comme nous le verrons plus loin, ce mécanisme actuellement nous paraît devoir être le plus fréquent malgré de nombreux cas de médiastinite fibreuse avec déviation trachéale et aplatissement direct de la 5^e cave supérieure.

D'autres auteurs, après eux et avant nous, firent les mêmes constatations. Citons Cordier à Lyon, Lecomte et Yacoel à Paris, del Sel à Buenos-Ayres. Dernièrement MM. Fernand Bezançon et Azoulay ont rapporté de très intéressantes observations concernant des dilatations des bronches avec pression veineuse élevée.

C'est un fait actuellement indiscutable que tout processus fibreux au niveau des poumons augmente le chiffre de la pression veineuse.

Il faut cependant pour cela que la sclérose soit diffusée largement aux deux poumons. La cicatrisation d'un sommet, étudiée au début de ce chapitre, n'entre pas dans cette catégorie. Un cicatrisé de poumon n'est pas à proprement parler un fibreux et cela en dehors de toute discussion sur l'existence réelle de la tuberculose fermée.

Les 22 observations que nous avons recueillies, nous ont paru intéressantes parce qu'elles montrent les modalités élevées de la pression veineuse, selon le caractère anatomo-clinique de la tuberculose fibreuse.

Elles concernent également 22 cas où le processus fibreux est purement limité aux poumons et aux bronches. Aucun signe surajouté de pleurite ou de médiastinite.

Nous présentons ces observations condensées dans le tableau ci-joint, mais certaines demandent une interprétation que nous allons donner.

TABLEAU VIII

N ^o de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variété anatomo-clinique
CXX	Louise B. 44	12 - 8	13	fibrose pure
CXXI	Georges C. 49	15 - 7	16	
CXXII	Paul M. 57	16½ - 11	21	
CXXIII	Emilie S. 22	10 - 9	12	fibrose caséeuse
CXXIV	Joseph L. 34	11 - 6	12	
CXXV	Berthe R. 36	13 - 7	14	
CXXVI	Jean D. 42	14 - 8	15	
CXXVII	Pierre B. 46	15 - 7	17	Emphysème chronique avec B. K. ¹
CXXVIII	Jacques D. 56	15 - 7	15	
CXXIX	Prosper V. 40	18 - 6	21	
CXXX	Jaenne G. 41	14½ - 12½	36	
CXXXI	Maurice M. 30	9 - 7	9-8-7	Asthme avec épine tuberculeuse (B. K.) +
CXXXII	Adolphe E. 91	10 - 8	10-16-12	
CXXXIII	Jean C. 57	13 - 10	13-16-14	
CXXXIV	Henri T. 28	12½ - 7	11	Bronchite chronique
CXXXV	Sylvain B. 35	12 - 7	13	
CXXXVI	Auguste S. 63	13 - 8	14	
CXXXVII	Louis M. 26	12 - 7	13	Dilatation des bronches confirmée au lipiodol
CXXXVIII	Antoinette F. 24	14 - 6	14	
CXXXIX	Marie G. 35	12 - 6	18	
CXL	Emile G. 23	12 - 7	15	
CXLI	Jacques P. 40	15½ - 9	16	

Les observations CXX, CXXI concernent deux sujets comme on le voit d'un certain âge. Ces malades sont des fibreux typiques.

L'état général est satisfaisant et l'expectoration est minime matutinale. Cependant ces malades se font suivre régulièrement au dispensaire pour une histoire ancienne d'hémoptysie datant l'une de 10 ans, l'autre de 15. L'examen des crachats, après homogénéisation, révèle de rares B. K. A l'auscultation, on note une certaine rudesse respiratoire accompagnée de quelques sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

A la radio, on note une obscurité minime d'un sommet, mais par contre un épanouissement et des trainées hilaires trop riches pour être normales. Il n'y a pas de déviation trachéale. Le bord droit du cœur est normal.

Ici la pression veineuse élevée, secondaire à l'obstacle pulmonaire, indique la fibrose péri-vasculaire cause de la gêne circulatoire.

L'observation CXXII assez analogue aux deux précédentes concerne un sujet plus âgé. L'état général du malade est moins bon quoiqu'il soit aussi apyrétique. Ce qui domine chez lui, c'est la dyspnée d'effort paroxystique sur un fonds d'essoufflement continu existant même au repos.

Cependant, il n'y a pour ainsi dire pas d'emphysème, aucun signe de congestion des bases. Le foie est normal, pas d'œdème malléolaire.

A l'auscultation et à la radio, les signes sont semblables à ceux des deux précédentes observations. L'orthodiagramme montre seul en plus une dilatation du bord droit du cœur.

L'insuffisance ventriculaire droite est confirmée par la

pression veineuse à 21, alors que la tension artérielle maxima est bonne à 16 $\frac{1}{2}$, tandis que déjà la minima est trop forte à 11. Ajoutons que ce tuberculeux fibreux n'est pas sujet aux hémoptysies.

Les observations CXXIII, CXXIV, CXXV, CXXVI concernent des malades plus jeunes, plus malades, hospitalisés en attendant leur placement sanatorial. L'étiquette de fibro-caséeux leur convient, car l'histoire clinique révèle bien chez eux une évolution lente vers la stabilisation. Ils ont une tendance à ne pas maigrir, à ne pas faire de fièvre, par la cure de repos. Ils expectorent relativement peu.

Comme on le voit, la pression veineuse par rapport à elle-même et par rapport à la tension artérielle est légèrement élevée. Ces malades n'ont aucune tendance cependant à avoir des hémoptysies. L'observation CXXVII qui rentre dans cette classification concerne un fibro-caséeux qui a eu un an $\frac{1}{2}$ auparavant au début de sa maladie une forte hémoptysie, et qui depuis n'en a plus eu.

Il apparaît donc nettement que la pression veineuse est d'une précieuse indication dans les formes de transition, fibro-caséeuses ou ulcéro-caséeuses. Sa valeur dans le temps nous a surtout semblé comporter un élément important de pronostic.

Les deux observations suivantes que nous avons isolées CXLII, CXLIII et dont l'exemple s'est répété bien des fois, sont tout à fait caractéristiques.

Observation CXLII. — André D., 23 ans. Entré le 27 novembre 1924, salle Sandras.

8 décembre, pression veineuse, 14; tension artérielle, 14-7, poids 60 kilogrammes, forme ulcéro-caséeuse.

23 janvier 1925, pression veineuse, 13; tension artérielle, 11 $\frac{1}{2}$, 7 $\frac{1}{2}$, poids 56 kilogrammes, forme ulcéro-caséeuse.

Observation CXLIII. — Georges L., 39 ans, entré le 16 juillet 1924, salle Sandras.

30 juillet 1924, pression veineuse, 15; tension artérielle, 11 $\frac{1}{2}$ -7 Poids 49 kilogrammes, forme fibro-caséeuse.

7 octobre 1924, pression veineuse, 18; tension artérielle, 13 $\frac{1}{2}$ -8. Poids, 52 kilogrammes, forme fibro-caséeuse.

Nous pensons donc que dans la tuberculose pulmonaire chronique, habituelle, on peut considérer comme un élément de pronostic intéressant la recherche des chiffres de la pression veineuse périphérique. Son niveau, ses variations calculés par des mesures mensuelles permettent d'apprécier le degré de la tendance fibreuse. Une restriction importante doit cependant être déjà faite. Dans la période prémonitoire d'une hémoptysie, la pression veineuse s'élève. Mais déjà nous anticipions sur le chapitre ultérieur.

L'intérêt de nos observations précédentes, est augmenté du fait que nous avons choisi des malades non sujets aux crachements de sang. Cette sélection a permis nos déductions.

Les observations CXXVIII, CXXIX, CXXX concernent 3 cas d'emphysémateux tuberculeux, emphysémateux apicaux, comme dit Cordier, qui comme nous trouve une pression veineuse forte (la dernière de ces trois observations concernait une femme nettement asystolique). La distension alvéolaire est pour Grellety-Bosviel une cause importante de gêne circulatoire qui s'ajoute au processus fibreux péri-vasculaire.

Les observations CXXXI, CXXXII, CXXXIII concernent des asthmatiques, ayant une épine tuberculeuse. Les trois

chiffres qui se succèdent indiquent la pression veineuse avant, pendant, après l'accès. Les trois prises ont été faites dans l'espace de une à trois heures.

Sauf, pour l'observation CXXXI, nous devons penser que la pression veineuse s'élève avec l'accès et reste légèrement élevée dans les heures qui suivent. Le premier résultat avec abaissement est un peu paradoxal. Nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là un élément anaphylactique. Ce résultat concorderait avec celui que Cordier a décrit et où l'anaphylaxie était certaine.

Les observations CXXXIV, CXXXV, CXXXVI concernent 3 bronchiteux chroniques n'ayant aucun B. K. dans leur crachat, mais réformés de guerre pour tuberculose pulmonaire. Notons simplement que ces 3 malades dont la tuberculose fibreuse nous a paru douteuse, ont une pression veineuse sensiblement normale. Le dernier, âgé, a seul une pression veineuse un peu forte 14 avec une tension artérielle de 13-8.

Les observations CXXXVII, CXXLVIII, CXXXIX, CXL, CXLI ayant toutes une pression veineuse élevée, concernent 5 cas échelonnés durant des 2 années 1924-1925 et signalées à nous par M. Baldenweck qui confirma la dilatation des bronches par les injections au lipiodol:

Les observations CXXXVII et CXLI concernaient deux malades qui en plus de leur dilatation chronique étaient tuberculeux (présence de B. K. dans les crachats après homogénéisation).

L'observation CXXXIX concernait une femme présentant une grosse expectoration avec cliniquement des signes unilatéraux de pseudo-caverne. L'injection au lipiodol leva le doute

entre d'une part la dilatation bronchique et d'autre part la pleurésie interlobaire ou l'abcès du poumon. On pourrait s'étonner à juste titre qu'une lésion unilatérale puisse retentir sur la pression veineuse périphérique et l'élever.

Mais ce qui caractérisait cette dilatation des bronches c'était la tendance hémoptoïque. Ce que nous verrons au chapitre ultérieur à propos de l'hypertension veineuse dans la période prémonitoire, explique le chiffre élevé de la pression veineuse concernant ce cas.

5° *La pression veineuse périphérique dans les formes cavitaires avancées.* — Nous résumons nos résultats sur le tableau suivant :

TABLEAU IX

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V.	Variété anastomo-clinique
CXLIV	Ferdinand G. 25	11-7	7	Tous ces malades étaient dans un état de cachexie très accusée avec de gros signes caverneux à l'examen
CXLV	Jean B. 46	10-8	7	
CXLVI	Georges C. 40	11-7	8	
CLVII	Paul N. 18	12-7	9	
CXLIX	Germaine S. 37	10-7	9	
CL	Jean L. 22	9-8	10	
CLI	Louise F. 31	10-1/2-7	10	
CLII	Etienne M. 23	11-7	10	
CLIII	Marcel M. 27	11-8	11	
CLIV	Jacques K. 43	13-6	13	
CLV	Gustave R. 37	12-7	14	
CLVI	Jean L. 23	13-6	15	

Sur 12 cas, la pression veineuse est de 10 moyenne pour une tension artérielle de 11 $\frac{1}{2}$ -7.

Le caractère de la forme ulcéro-caséuse domine, à savoir la non élévation de la pression veineuse. Il existe même un *abaissement certain*, lié sans doute à l'atteinte profonde de l'état général.

Nous croyons donc que dans la forme habituelle de la tuberculose pulmonaire, le chiffre de la pression veineuse importe. Une pression veineuse basse doit être considérée de mauvaise augure. Une pression veineuse élevée, en principe indique un processus fibreux. Nous savons déjà par anticipation qu'une restriction est à faire sur la possibilité d'une hypertension veineuse précédant une hémoptysie.

Aussi nous ne saurons jamais assez insister sur l'intérêt qu'il y a de contrôler la pression veineuse en la mettant en parallèle avec :

1° Les ombres hilaires;

2° L'orthodiagramme du cœur.

On différenciera ainsi l'obstacle chronique du processus fibreux, de celui de la pléthore passagère qui précède l'hémoptysie.

CHAPITRE V

La pression veineuse périphérique dans certaines modalités anatomo-cliniques de la tuberculose respiratoire

I. — LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS LES FORMES HÉMOPTOIQUES

Déjà au cours de notre travail, nous avons eu l'occasion de signaler dans certaines observations, l'apparition d'hémoptysies. Chaque fois, devant cette modalité, il nous a fallu interpréter. Nous avons du alors anticiper sur cette partie de notre ouvrage en considérant qu'il existait une hypertension veineuse précédant l'hémoptysie.

Sur ce tableau, nous avons retenu, parmi une nombreuse documentation, 10 cas que nous croyons typiques. Ils présentent en effet un caractère quasi-expérimental, car la pression veineuse a été prise avant, pendant et après l'accident. Nous signalons à nouveau que ces conditions ont été réalisées, grâce à ce fait, que d'une façon systématique, nous prenons la pression veineuse chez tous nos malades.

TABLEAU X

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle			Pression veineuse			Dates	Variété anatomico-clinique
		avant	pendant	après	avant	pendant	après		
CLVII	Jacob R. 40	12-8			14			23 déc. 24	Hémoptysie de début (dite d'alarme)
			13-8			11		10 nov. 24	
				12 ½-7			12	5 Mars 25	
CLVIII	Anna W. 42	13-6			16			7 février 25	Hémoptysie chez ulcéreux du som- met gauche.
			12-7			16		10 février 25	
				13-7			13	14 février 25	
CLIX	Robert M. 23	10 ½-8			13			6 janvier 25	Hémoptysie chez ulcéro-caséeux uni- latéral droit.
			11-7			9		9 janvier 25	
				10-7			11	13 janvier 25	
CLX	Jacques K. 28	12 ½-9			16			19 mars 25	Hémoptysie chez ulcéro-caséeux bila- téralisé.
			13-7			10		13 mars 25	
				14-8			12	2 juillet 25	
CLXI	Paul S. 49	16-8			17			10 avril 25	Hémoptysie chez fibreux aux lésions étendues,
			14-7			10		12 avril 25	
				13-7			13	14 avril 25	
CLXII	Lucienne H. 22	12 ½-7			16			4 janvier 25	Hémoptysie chez fibro-caséux bila- téralisé.
			12-6			9		15 janvier 25	
				11-9			11	30 janvier 25	
CLXIII	Prosper N. 38	12-7			7			21 octobre 25	Hémoptysie chez cavitaire avancé bi- latéral.
			10-8			8		6 novembre 24	
				9-5			4	9 novembre 24	
CLXIV	Mahomet B. 29	12-6			25			5 octobre 25	Hémoptysie chez granulique proba- ble,
			13-7			10		7 octobre 24	
				9-6			18	9 octobre 24	
CLXV	Jeanne M. 31	12-7			24			21 avril 25	Hémoptysie chez granulique certain.
			13 ½-7			11		26 avril 25	
				10-8			17	28 avril 25	
CLXVI	François D. 27	10 ½-7			16			13 novembre 24	Hémoptysie au cours d'une pneu- monie caséuse.
			10-7			8		13 novembre 24	
				9-4			13	27 novembre 24	

Avant toute déduction, ces 10 cas méritent une interprétation.

L'observation CLVII concerne un sujet veau consulter dans le courant d'octobre 1924 pour une fatigue générale sans cause apparente. L'examen clinique n'avait rien révélé. La pression veineuse avait été prise par principe.

Mi-novembre, ce malade fait une hémoptysie forte unique sans température. Cette hémoptysie ne s'était pas renouvelée au début de mars 1925. Le malade venu consulter à nouveau, présentait alors un excellent état dû d'ailleurs à un repos forcé avec reprise de poids appréciable. A l'examen, on constate un léger voile du sommet droit qui avait passé inaperçu lors du premier examen. Par contre, aucun signe d'évolution, pas d'expectoration, pas de foyer constitué. Il s'agit d'une hémoptysie d'alarme.

L'observation CLVIII concerne une femme bien portante, qui présente chaque mois, au moment des époques, un crachement de sang. Cette hémoptysie cataméniale, ne s'accompagne d'aucune poussée évolutive. D'une abondance en raison inverse de celle des règles, elle n'a jamais amené d'interruption de travail. La femme est venue consulter parce que ce phénomène se représente régulièrement depuis six mois. Dans ses antécédents, on note une histoire de soit-disant grippe pulmonaire remontant à huit ans, et n'ayant jamais eu de suite. A l'examen clinique et radiologique, on diagnostique très nettement une sclérose ancienne du sommet gauche.

L'observation CLIX concerne une forme ulcéro-caséeuse droite évolutive par la suite neutralisée par un pneumotho-

rax thérapeutique. L'hémoptysie de légère importance survient à l'acmé de la poussée évolutive.

L'observation CLX concerne un cas analogue. Ici l'hémoptysie avec poussée évolutive s'est produit dans des conditions semblables. Depuis ce malade a eu d'autres poussées évolutives sans élévation prémonitoire de la pression veineuse et fait particulièrement intéressant, il ne s'est produit aucune hémoptysie.

L'observation CLXI concerne une grosse hémoptysie survenant chez un fibreux sans poussée évolutive.

L'observation CLXII concerne une hémoptysie moyenne avec poussée évolutive grave survenant chez une femme jeune aménorrhéique et présentant des lésions fibro-caséeuses étendues.

L'observation CLXIII concerne un cavitaire ayant eu une hémoptysie terminale par anévrysme de Rasmussen. Cette hémoptysie n'avait pas encore eu lieu lors de la première prise de la pression veineuse. Elle commença le 5 novembre 1924, la veille du jour où fut prise la 2^e pression veineuse. Elle amena la mort le 9 novembre (date de la dernière pression veineuse), par sa répétition intarissable.

L'observation CLXIV concerne une hémoptysie au cours d'une granulie probable. Le cas très net au point de vue clinique n'a pas pu être confirmé par la nécropsie. Il s'agissait en effet d'un marocain, d'où l'opposition d'usage.

L'observation CLXV analogue reçut par contre, le contrôle de l'autopsie.

L'observation CLXVI fut d'abord prise pour une hémop-

tysie de début accompagnant une très forte poussée évolutive d'invasion.

La constatation nécropsique révéla une pneumonie casseuse.

C'est bien vers le 12^e jour que se produisit le crachement de sang.

De ces constatations, il faut tirer les déductions suivantes :

1° La pression veineuse s'élève toujours durant la période prémonitoire d'une hémoptysie et cela quelle que soit la forme anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire, sauf pour la forme très spéciale des cavitaires (anévrisme de Rasmussen) ;

En moyenne, la presssion veineuse monte de 4 à 10 degrés.

2° Chez des fibreux, cette augmentation est souvent moins apparente. Cependant, en suivant systématiquement les malades à tendance hémoptoïque, on doit prévoir l'hémoptysie devant une élévation brusque de la pression veineuse.

3° L'hémoptysie produite, la pression veineuse baisse et quelquefois très notablement de 3 à 15 degrés. *Il s'agit d'une véritable saignée de la petite circulation.*

4° L'hémoptysie finie, la pression remonte à la normale. Lorsqu'on voit la pression veineuse revenir très haute, il faut penser aux formes à rechute, à répétition.

5° Nous n'avons pas constaté une différence quelconque dans le chiffre de la pression veineuse, lorsqu'il s'est agi d'une hémoptysie avec ou sans poussée évolutive. Ceci était à prévoir puisque par ailleurs nous n'avons constaté aucune augmentation de la pression veineuse dans les spléno-pneumonies.

6° Il semble donc en effet, que quelle que soit la com-

plexité pathogénique d'une hémoptysie, il existe toujours avant celle-ci un éréthisme vasculaire de la petite circulation.

Cette surcharge sanguine alors même qu'elle n'a pas le temps d'influencer l'état anatomique du cœur droit retentit cependant très précocement sur la pression veineuse périphérique. La brusque et notable augmentation de la pression veineuse est un signe certain de l'entrave circulatoire. Devant cette grande sensibilité de la pression veineuse, on peut parler d'une hypertension veineuse d'origine pulmonaire, où le cœur, simple organe de transmission jouerait un rôle de deuxième plan. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Comme nous l'avons déjà envisagé à propos des tests opothérapiques, il était intéressant de se demander la part que pouvait jouer dans certaine de ces hypertensions le système neuro-endocrinien.

L'observation suivante CLXVII est particulièrement instructive.

Mme D...., 22 ans, lit 5, salle Béhier présentait au point de vue clinique, le prototype de la tuberculose floride.

L'état général excellent avec embonpoint accentué, l'absence complète de température faisait peu penser à la tuberculose pulmonaire. Cependant, la maladie révélée, il y a un an, par une forte hémoptysie est indiscutable. L'expectoration de moyenne abondance est bacillifère. Cliniquement et radiologiquement, on constate une infiltration de tout le poumon gauche.

L'état digestif est parfait. Le sommeil est excellent. Le foie et le cœur sont normaux. Les règles sont régulières. La tension artérielle est de 14-8 à l'entrée. Le R. O. C. est normal. Le pouls est à 70.

La seule chose qui frappe à l'examen est un léger état cyanotique avec congestion de la face, lèvres un peu foncées et acrocyanose discrète au niveau des mains. Par ailleurs, aucun signe, pas de céphalée, pas de frilosité, pieds et jambes de chaleur normale.

S'il existe un syndrome endocrinien, il doit être fruste.

Le 20 janvier 1925, la pression prise pour la première fois est de 21 pour une tension artérielle de 15-8. Nous sommes à la veille des règles.

Le 22 janvier 1925, la malade fait une grave hémoptysie, la première depuis celle du début de la maladie.

La tension artérielle est alors de 12-8 pour une pression veineuse de 16.

Le lendemain, malgré l'hypophyse, (lobe postérieur, deux centigrammes), nouvelle hémoptysie moins abondante et apparition des règles.

Le 25 janvier 1925, il ne semble plus devoir se reproduire une récurrence. La tension artérielle est de 12-8, la pression veineuse de 12. Les règles sont achevées.

Le mois suivant, 19 février 1925, nous reprenons la pression veineuse qui s'est maintenue à 12 avec une tension artérielle de 13-8. Il ne se produit aucune hémoptysie.

Le mois après, 16 mars 1925, résultat analogue, la tension artérielle est de 13-7 pour une pression veineuse de 12.

De même, le 13 avril 1925, on constate une tension artérielle de 14-8 avec une pression veineuse à 12.

Le 9 mai 1925, on trouve une tension artérielle de 14-9 avec une pression veineuse 21.

On craint alors l'hémoptysie.

On pratique des injections d'hypophyse à titre préventif

avec les modalités suivantes : (deux centigrammes intra-musculaires d'extrait de lobe postérieur pendant cinq jours).

L'hémoptysie ne se produit pas.

Le 12 mai 1925, on constate une tension artérielle de 13-8 avec une pression veineuse de 12 $\frac{1}{2}$.

Le 7 juin 1925, à l'apparition des règles, la tension artérielle est de 12-7, la pression veineuse de 12.

Il ne se produit pas d'hémoptysie.

Le 4 juillet 1925, la malade part à Brévannes en excellent état.

Il semble bien que dans ce cas, l'hypophyse à titre préventif a dû agir en décongestionnant la petite circulation.

On voit par cet exemple, tout l'intérêt que peut comporter une thérapeutique des hémoptysies avec le contrôle de la pression veineuse périphérique et cela aussi bien à titre préventif que curatif.

2° *La pression veineuse périphérique dans les formes avec adénopathie, trachéo-bronchique et médiastinite.* — Grellety-Bosviel dans sa thèse rapporte une observation du service du P^r E. Sergent concernant un lymphocytome atypique du médiastin antérieur. La pression veineuse était de 40 au membre supérieur et de 10 au membre inférieur.

Ce syndrome d'hypertension veineuse localisé au territoire, cave supérieur se retrouve chez trois de nos malades atteints d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des ganglions de la loge de Barety, avec aplatissement de la 5° cave supérieure comme le témoignent les trois observations suivantes :

L'observation CLXVIII concerne une femme, Mme B..., âgée de 28 ans, atteinte au point de vue clinique d'une forme

ulcéro-caséuse droite évolutive. La tension artérielle est de 12-9 pour une pression veineuse de 18.

Ce chiffre élevé nous faisait penser à une possibilité d'hémoptysie. Au bout d'un mois $\frac{1}{2}$ comme celle-ci ne se produisait pas, nous reprenons la pression veineuse (en pleine période intermenstruelle). Nous constatons alors à nouveau une tension artérielle analogue 11-8 pour une pression veineuse identique de 18.

Intrigués nous faisons transporter en brancard la malade sous l'écran. M. Mignon, le radiologiste du service nous transmet ce résultat suivant :

Opacité du lobe supérieur et moyen droit.

Grosse adénopathie médiastinale débordant des deux côtés, mais surtout à droite, l'ombre cardio-aortique. L'espace médiastinal postérieur est obscur à sa partie supérieure et moyenne. Aorte normale.

Nous avons ainsi la clef de l'énigme.

L'observation CLXIX quoique moins belle est assez caractéristique. Il s'agit encore d'une femme, Mme J..., salle Behier, lit 16, âgée de 43 ans avec une tension artérielle de 17-10 et une pression veineuse forte à 22. Cette pression veineuse très forte dans son chiffre absolu l'est encore suffisamment dans son chiffre relatif, quoique la tension artérielle, soit élevée. Elle présentait au point de vue clinique une infiltration du sommet droit avec B. K. +.

L'examen radiologique montra un foyer opaque sous la clavicule droite avec adénopathie hilare droite.

L'observation CLXX est très particulière.

M. G..., 29 ans, lit 8, salle Sandras, se présente au Dis-

pensaire pour une dyspnée intense. Ce malade qui a une forte température à 40° demande son hospitalisation d'urgence. Il dit n'avoir jamais été malade et être souffrant depuis un mois seulement. Il habite Paris depuis six mois où il exerce la profession de garçon-livreur. Fait important, il a passé toute son enfance en Algérie, a fait campagne au Maroc et semble n'avoir subi aucun contact tuberculeux avant sa venue dans la capitale. Il a une petite toux sèche mais ne crache pas.

A l'inspection, on constate une circulation collatérale très développée au cou et à la partie supérieure du thorax, aucune circulation collatérale sous-ombilicale.

A la percussion, on trouve une matité franche dépassant à droite le manubrium sternal.

A l'auscultation de l'espace interscapulo vertébral droit, on entend un gros souffle amphorique sans bruits surajoutés.

L'interprétation radioscopique de M. Mignon indique une grosse opacité de la région hilare droite arrondie, à contours polycycliques, due probablement à une volumineuse adénopathie avec obscurité diffuse autour et quelques zones plus denses dans le lobe supérieur.

La pression veineuse prise le 14 décembre 1924, est de 20 pour une tension artérielle de 10-6.

Le 16 janvier 1925, le malade est moins fatigué. La température a légèrement baissé. On prend alors la pression veineuse comparativement au pli du coude et à la saphène.

On trouve respectivement :

Au membre supérieur, pression veineuse, 18; tension artérielle 10 5-7.

mes.

Au membre inférieur, pression veineuse, 14; tension artérielle 11-8.

Le syndrome de compression de la V. C. S. est évident.

Nous venons de relater trois observations concernant de grosses adénopathies tuberculeuses. On est en droit de se demander s'il n'existe pas des formes moins évidentes au point de vue clinique et radiologique, plus pulmonaires que ganglionnaires, capables cependant d'augmenter la pression veineuse par un processus de médiastinite surajoutée bridant la V. C. S.

L'observation CLXXI en est un exemple incontestable.

Charles B..., 51 ans, salle Sandens, lit 14, rentre dans le service, le 21 octobre 1924 pour une dyspnée intense avec fatigue accusée.

Emphysémateux depuis plusieurs années, il a eu en 1921, une pleurésie droite avec épanchement. Celle-ci s'est résorbée sans ponction.

Depuis, il crache peu, tousse beaucoup et se sait tuberculeux.

Les B. K. ont été constatés dans l'expectoration à plusieurs reprises.

A l'examen, on note un thorax en tonneau rachitique avec tirage sus-sternal, une circulation collatérale, type cave supérieure et sous-ombilicale. Les membres inférieurs sont variqueux. Dans la position debout, les deux crosses de la sa-phène sont saillantes.

L'auscultation révèle parmi des signes d'infiltration bilatérale prédominante à droite, de nombreux râles sébilants disséminés et une respiration emphysémateuse.

Le compte rendu radioscopique confirme l'examen clini

que. Opacité du sommet droit avec trainées opaques disséminées dans toute la hauteur du poumon droit et de la moitié supérieure du poumon gauche.

La trachée est nettement déviée à droite.

Les deux diaphragmes sont irréguliers et aplatis. Les sinus ne sont pas perméables. Le cœur est petit, allongé.

L'étude comparative des pressions artérielles et veineuses aux membres supérieur et inférieur donne les chiffres suivants :

M. S., tension artérielle 16-9; pression veineuse, 30.

M. I., tension artérielle 14-8; pression veineuse, 20.

La pression veineuse est élevée dans les deux cas.

Les varices expliquent la pression veineuse à 20.

Ce que nous savons de la sclérose pulmonaire, nous fait penser que la pression veineuse à 30 est logiquement en rapport avec elle.

Cependant, à la réflexion, la pression veineuse est bien élevée. Il y a bien sclérose et emphysème, mais le cœur n'est pas en rapport avec l'obstacle pulmonaire. L'orthodiagramme que l'on a pris ne montre pas de dilatation appréciable des cavités droites. Il est comme étouffé par de la médiastinite. Les antécédents de pleurésie droite, la déviation trachéale, le tirage sus-sternal y font penser. Ces impressions auraient été difficiles à confirmer sans la vérification anatomique pratiquée le 3 décembre 1924.

Nous reproduisons intégralement le protocole de l'autopsie.

A l'ouverture du thorax, on enlève difficilement le plastron sterno-costal uni à la plèvre et au péricarde par de très for-

tes adhérences. Il n'y a aucun liquide pleural ou péri-cardique.

Les poumons sont aussi très adhérents en arrière.

On est obligé de sortir ensemble les deux poumons et le cœur qui ne forment qu'un seul bloc compact. Les deux poumons sont étroitement accolés en avant. On a peine à les écarter. On découvre alors les vaisseaux de la base noyés dans un bloc de médiastinite.

On est obligé de sculpter la veine cave supérieure dans le tissu fibreux auquel elle adhère. On trouve un ganglion crétaé très dur qui comprime sa face antérieure.

Le cœur est à peu près normal, un peu petit. Les cavités droites semblent légèrement dilatées. Les poumons sont de consistance très dure fibreuse avec de véritables noyaux indurés surtout au sommet.

A la coupe, on trouve de la dilatation des bronches assez marquée, des nodules fibro-caséeux, des zones emphysémateuses surtout au niveau des bases. Les sommets sont carnifiés.

Le foie est gros, foie bacillaire, d'aspect banal à la coupe. La rate et les reins sont normaux.

A la suite de ce cas de médiastinite tuberculeuse, nous nous sommes demandés si la pression veineuse élevée des fibreux, contrairement à l'opinion des auteurs qui nous avaient précédés, n'était pas due à la gêne droite portée sur le système cave et auriculaire plutôt qu'à une défaillance musculaire du ventricule droit.

Nous ne possédons pas de contrôle nécropsique suffisant pour pouvoir définitivement nous prononcer. Nous estimons simplement que cette cause médiastinale peut se surajouter,

mais qu'elle n'explique pas à elle seule l'élévation de la pression veineuse.

Il nous est arrivé à plusieurs reprises de constater une déviation trachéale secondaire à une atteinte unilatérale, en voie de cicatrisation, sans que pour cela la pression veineuse soit forte. Par ailleurs, des scléreux étendus bilatéraux avaient toujours une pression veineuse forte et cela que la trachée soit déviée ou non.

Il est bien entendu que dans la pratique courante, il faudra toujours rechercher dans l'interprétation d'une pression veineuse forte chez un tuberculeux, le facteur médiastinal.

On se basera, si tant est qu'il en existe sur les signes cliniques et radiologiques. On devra pratiquer un orthodiagramme du cœur quand on le pourra. On essayera les divers facteurs thérapeutiques capables d'influencer le cœur droit.

Il est certain qu'au point de vue du pronostic dans les cas intermédiaires fibro-caséux, la pression veineuse forte par médiastinite n'aura malheureusement pas la même signification que celle secondaire à la fibrose péri-artérielle intra-pulmonaire.

3° *La pression veineuse périphérique dans les formes pleurales de la tuberculose pulmonaire.* — Cordier dans ses communications à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* a déjà étudié l'influence de l'élément pleural sur la pression veineuse.

Nos résultats sont identiques au sien.

Notre étude réunie sur le tableau suivant porte sur :

2 cas de pleurite pariétale;

1 cas de pleurésie interlobaire;

5 cas de pleurésie à épanchement de la grande cavité.

TABLEAU XI

N° de l'observation	Nom et Age	Tension artérielle	P. V	Remarque	Variété anatomo-clinique
CLXXII	Emilienne L. 23	10-7 1/2	10	B. K. = O	Pleurite pariétale bilatérale des bases
CLXXIII	Ernest G. 36	14 1/2-8	14	point de côté Intense dyspnée dou- loureuse	Pleurite étendue de la base droite avec frottements nombreux Lésion du sommet gauche
		13-7	13	guérison apparente	
CLXXIV	Jean H. 42	13-8	12	B. K. +	Pleurésie de l'interlobe (probablement sèche)
CLXXV	Jeanne R. 22	12-8	19	au maximum de l'épanche- ment	Pleurésie séro-fibri- neuse de la grande ca- vité droite avec dépla- cement du cœur vers la gauche et abaiss- ement du foie
		13-8	13	plèvre asséchée B. K. = O	
CLXXVI	Auguste R. 20	11-7	12	Dyspnée légère	Cortico-pleurite gauche Traube sonore
		10-6	12	Evolution ulc ro-caséuse B. K. +	
CLXXVII	Léon L. 29	12 1/2-7 1/2	12 1/2	Etat fébrile très accusé B. K. +	Cortico-pleurite gauche Traube mat
CLXXVIII	Gaston M. 41	13-6	14	Circulation col- latérale type V. C. S.	Pleurésie purulente de la plèvre pariétale droite
		12-10	25	à la veille d'exitus dyspnée intense	Gros épanchement avec gros déplacement
CLXXIX	Auguste B. 33	12-8	17	au M. S.	Pneumothorax droit abandonné, devenu pneumo-séreux puis pyopneumo-thorax
			8	au M. I	

Nous voyons que la pleurite ici n'influence pas la pression veineuse. Seul le processus localisé au médiastin pourrait l'élever.

Pour les pleurésies avec épanchement nous dirons après Cordier, que seuls les épanchements à droite semblent augmenter la pression veineuse.

Pour cet auteur, ils agissent directement en aplatissant la veine cave supérieure.

Pour notre part, nous croyons que cette action ne se limite pas là, mais peut atteindre aussi les oreillettes dans la portion très souple au-delà du sulcus terminalis. En somme, serait comprimée la portion cardio-vasculaire correspondant embryologiquement au sinus veineux.

Nos deux cas de pleurésie gauche concernaient des cortico-pleurites, la pression veineuse n'est pas augmentée. Cependant à priori, il n'est pas illogique de penser que dans les gros déplacements du cœur de gauche à droite, la pression veineuse puisse tout de même s'élever.

Nous allons retrouver un phénomène parallèle à propos des pneumothorax.

Quoiqu'il en soit, nous devons retenir simplement que la pression veineuse élevée dans les pleurésies à épanchement traduit la gêne mécanique du cœur mieux que l'état dyspnéique que les déplacements de la pointe, que l'abaissement du foie. On se basera sur son élévation par trop exagérée pour pratiquer la thoracentèse qui doit être comme on le sait une thérapeutique d'exception.

° *La pression veineuse périphérique dans les formes avec pneumothorax.* — Nous envisagerons successivement l'état

de la pression veineuse dans le pneumothorax spontané et thérapeutique.

a) *La presssion veineuse dans le pneumothorax spontané.*

Grellety-Bosviel a rapporté ses résultats sur deux cas spontanés étudiés dans le service du P^r Gilbert.

Dans le premier cas :

M. Ch..., 33 ans, présente un pneumothorax droit de suite diagnostiqué.

27 novembre, R. 40, T. 39°5, Pouls 120, tension artérielle 12-8; pression veineuse 11.

10 décembre, l'épanchement léger constitué depuis le début devient purulent et augmente.

On trouve alors R. 60, T. 37, Pouls 120, tension artérielle 15/10, pression veineuse 22.

12 décembre, mort.

Dans le deuxième cas :

Amar..., 35 ans présente un pneumothorax droit avec début brutal habituel.

Entré le 12 janvier.

Le 16 on constate :

R. 34, T. 38°, pouls 88, tension artérielle 13-9, pression veineuse 8.

Le 19, hydropneumothorax.

R. 44, pouls 120.

Le 10 février, augmentation de l'épanchement.

R. 50, pouls 100, tension artérielle 13-9 $\frac{1}{2}$, pression veineuse 22.

En présence de la pression veineuse élevée, on fit une ponction évacuatrice qui abaissa la pression veineuse à 15.

Grellety-Bosviel pense donc que la suppression brusque

du fonctionnement de tout un poumon n'entrave en rien la circulation pulmonaire, la pression veineuse périphérique restant normale.

Par contre, secondairement du fait de l'augmentation de la pression de l'air intrapleurale ou de la production d'un épanchement, les cavités cardiaques sont comprimées et la pression veineuse s'élève.

L'hypertension veineuse commande dans ce cas la thoracentèse, si la pression veineuse ne redevenait pas normale on pourrait craindre qu'à la gêne mécanique se soit surajoutée une défaillance du myocarde nécessitant un traitement digitalique.

Comme Grellety-Bosviel, nous avons pu prendre la pression veineuse sur deux cas, mais dans des conditions d'hospitalisation un peu différente. Les deux cas de cet auteur concernaient des tuberculeux peu avancés non alités, amenés d'urgence à l'hôpital à cause du début dramatique du pneumothorax. Les deux nôtres concernaient deux tuberculeux atteints de forme bilatérale ulcéro-caséreuse évolutive; nous avons pu auparavant prendre leur pression veineuse.

L'observation LLXXX concerne un homme, Joseph Ch., 25 ans, lit 15, salle Sandras.

Le 2 octobre 1924, la tension artérielle, est de 9-7; la pression veineuse est de 10.

Le 8 octobre 1924, le pneumothorax se constitue très douloureux, très dyspnéisant :

R. 36, T. 39°, pouls 90, tension artérielle 10-7, pression veineuse 14.

Le 4 novembre 1925, passage à un hôpital privé. La dyspnée est moins forte.

R. 20, mais l'état général est mauvais, T. 40°, pouls 120, tension artérielle 9 $\frac{1}{2}$ -7, pression veineuse 11.

L'observation CLXXXI concerne aussi un autre homme, Henri V..., 22 ans, lit 18, salle Sandras.

Avant la constitution (10 décembre 1924), du pneumothorax, la tension artérielle est de 13 $\frac{1}{2}$ -10, la pression veineuse de 12.

Le 12 janvier 1925, date de sa constitution :

La R. est à 40, le pouls à 120, la T. à 38°5, la tension artérielle à 14-9, la pression veineuse à 22.

Le 13 janvier 1925, l'exitus se produisit.

Nous pensons donc que si les conclusions de Grellety-Bosviel sont justes, il faut ajouter la restriction suivante : la pression veineuse au cours d'un pneumothorax spontané qui se constitue augmente de suite avant tout épanchement secondaire s'il survient sur une forme bilatérale avancée.

Et cela se conçoit d'autant plus aisément que le pneumothorax se forme en général du côté le moins atteint.

b) *La pression veineuse dans le pneumothorax thérapeutique.*

Cordier étudia le premier cette question.

Pour lui, la pression veineuse périphérique est le fidèle reflet de la gêne circulatoire cardio-pulmonaire.

A juste raison, la pression veineuse lui semble dans le Forlanini, un indice plus précieux que la radio ou la clinique surtout en cas d'adhérence de fixation cardiaque symphysaire.

Il arrive aux conclusions suivantes :

A la première injection de 400 cm³/ de gaz, la pression veineuse augmente de 1 à 3 centimètres.

A la deuxième injection, elle augmente de 4 à 7 centimètres (à cause du refoulement cardiaque)

A la troisième injection, elle augmente de 1 à 3 centimètres et il en est ainsi pour les insufflations successives.

Pour Gallavardin, cette augmentation est bien due à la compression des gros troncs veineux. Elle est donc plus marquée pour les pneumothorax droits que gauches.

Notre étude porte sur 8 cas systématiquement étudiés.

Nous les avons condensés sur le tableau suivant où il est loisible de les détailler *pour un examen* de contrôle.

TABLEAU XII

N° de l'observation	Nom et Age	T. A. Vaquez	P. V.	Remarque		Variété anatomo-clinique
CLXXXII	L. 23 ans lit 19, Sandras.	13-8	13	avant l'insufflation	16 déc. 25	Pneumothorax gauche thérapeutique pour infiltration du poumon gauche.
		13-8	15	300cc. Az. Pression 7x2	27 déc. 24	
		11 1/2-8	19	350cc Az. Pression 10-0	18 déc. 24	
		10 1 2-7	17	500cc Az. Pression 15-0	22 déc. 24	
		13-8	14	500cc Az. Pression 15-0	1 ^{er} janv. 24	
CLXXXIII	Albert L. 19 ans lit 19, Behier	12-7 1/2	14	avant l'insufflation	19 juin 25	Pneumothorax gauche thérapeutique pour infiltration du poumon gauche
		12-7 1/2	12 1/2	800cc Oxy. Pression 8-3	22 juin 22	
		13-6	15	700cc Az. Pression 6-2	8 juillet 25	
CLXXXIV	Mme B. 22 ans lit 21 Behier	12-6	14	avant l'insufflation	17 avril 25	Pneumothorax gauche thérapeutique pour infiltration du poumon gauche
		11 1/2-7	5	3 ^e insufflation. Pres. 6-2	26 avril 25	
		11-7	6	6 ^e insufflation. Pres. 6-2	17 juin 25	
		11 1/2-7	15	7 ^e insufflation Pres. 4-0 (cœur refoulé à droite)	26 juin 25	
		12-7	16	8 ^e insufflation. Pres. 6-0	7 juillet 25	
CLXXXV	Mme A. 30 ans lit 10, Behier	10-6	13	avant l'insufflation	12 juin 25	Pneumothorax droit thérapeutique pour forme unilatérale hémoptoïque
		12-8	10	800cc Oxy. Pression 6-2	19 juin 25	
		11 1/2-7 1/2	20	600cc Az. Pression 6-2 (refoulement peu marqué)	19 juin 25	
		11 1/2-7	12	800cc Az. Pression 8-2	27 juin 25	
		12-7	10	650cc Az. Pression 8-6	5 juillet 25	
CLXXXVI	Mlle D. 16 ans 1/2 lit 6, Behier	12-8	16	avant l'insufflation	24 avril 25	Pneumothorax droit thérapeutique pour forme unilatérale infiltration simple du sommet
		11-6	16	450cc Oxy. Pression 5-0	30 avril 25	
		12-7	16	150cc Az. Pression 2-0 Refoulement léger	18 mai 25	
		12-7	14	650cc Az. Pression 4-2	3 juin 25	
		11-6	13	400cc Az. Pression 8-1	19 juin 25	
		11-6	16	700 ccAz. Pression 2-2. Refoulement accusé.	3 juillet 25	

TABLEAU XIII

N ^o de l'observation	Nom et Age	T. A. Vaquez	P. V.	Remarque		Variété anato-mo-chimique
CLXXXVII	Mlle C., 21 ans lit 22, Behier	10-6	7	avant l'insufflation,	28 mai 26	Pneumothorax <i>droit</i> thérapeutique pour infiltration du poumon
		9-5	12	5 ^e insufflation Refoulem ^t du cœur net	27 juin 25	
				A propos de cet exemple, nous faisons remarquer combien peut être difficile de suivre une méthode expérimentale en clinique. Des inci- dents divers peuvent survenir, sortie des malades, placement sa- natorial, refus d'examen.		
CLXXXVIII	Mlle Le R. 15 ans, lit 24 Behier	101/2-6	7	avant l'insufflation	12 juin 25	Pneumothorax <i>droit</i> thérapeutique pour infiltration unila- térale du poumon
		10-6	14	Ox. 400cc. Pression 4-2	15 juin 25	
		10-6	15	As, 700cc. Pression 8-2 Pas.de refoulement net	19 juin 26	
		12-5	12	Az. 800cc. Pression 6-2	29 juin 25	
CLXXXIX	M. Jean F. 43 ans, lit 8 Sandra s	18-9	19	Avant l'insufflation	28 avril 25	Pour tendance hémop- toïque, Pneumothorax <i>droit</i> avec décollement de la base seulement
		17-8	20	Oxy. 400cc. Pres. 6-0	4 mai 25	
		16-8	16	Az. 300cc. Pression 4-0 Pas de refoul. net du C.	12 mai 25	
		17-9	15	Az. 200cc. Pressi-on 4-2	17 mai 25	

Nous arrivons aux déductions suivantes neuves en partie.

Il faut à l'avenir en phtisiologie utiliser la pression vei-
neuse périphérique comme contrôle du collapsus pulmonaire
provoqué.

On doit prendre, avant toute insufflation, la pression vei-
neuse du sujet à traiter. La première insufflation en général

influence peu la pression veineuse. Dès la deuxième ou troisième insufflation, la pression veineuse peut monter de 1 à 4 centimètres d'eau. Cliniquement et radiologiquement, on ne constate alors aucune modification cardio-médiastinale apparente. Il semble qu'il s'agisse d'une défaillance passagère du cœur droit surpris dans son travail. Il serait intéressant d'établir un orthodiagramme du cœur. Cependant à priori, il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle sans retentissement anatomique.

Le fait déjà signalé par Cordier est qu'aux insufflations suivantes la pression veineuse augmente moins. Elle baisse même. Le cœur s'est accommodé.

Aux insufflations ultérieures, la pression veineuse peut augmenter, monter de 4 à 8 centimètres d'eau, quelquefois très brusquement. On constate alors le plus souvent un déplacement accusé du cœur.

L'influence de ce déplacement sur la pression veineuse est plus intense et plus précoce quand il se produit de droite à gauche que de gauche à droite. Dans le premier cas, la compression agit directement sur la veine cave supérieure et l'oreillette droite par l'intermédiaire du moignon pulmonaire.

Nous avons d'ailleurs constaté que l'élévation tardive de la pression veineuse, c'est-à-dire vers la 6^e ou la 8^e insufflation, est le *véritable signe d'alarme* qui précède les phénomènes d'intolérance.

Cette élévation anormale est un contrôle plus sûr que l'hypertension gazeuse intra-pleurale que les déplacements exagérés du cœur.

Il nous est arrivé de constater radiologiquement des déplacements du cœur très accusés sans intolérance et une pres-

sion veineuse élevée et par ailleurs de trouver une pression veineuse élevée avec un cœur peu déplacé et des troubles nets du côté fonctionnel.

C'est bien dire l'importance capitale de l'exploration de la pression veineuse périphérique dans la conduite du pneumothorax thérapeutique.

5° *La pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire associée à des cardiopathies.* — Son étude à priori très intéressante comporterait une étendue plus longue que celle que nous pouvons accorder dans notre travail déjà trop vaste, alors que nous l'avions cru, il y a deux ans très limitée. Nous avons recueilli au hasard des cas hospitaliers 5 observations dont deux particulièrement intéressants.

Les observations CXC et CXCI concernant deux cas d'ectasie de la crosse ascendante découverts par la radio chez deux malades présentant une infiltration bilatérale.

Dans le premier cas, François S..., 54 ans, la pression veineuse est de 14, pour tension artérielle de 13-8.

Dans le deuxième cas, Adrien S..., 55 ans, la pression veineuse est de 13 pour une tension artérielle de 16-8.

L'observation CXCI concerne une jeune fille, Henriette B., atteinte d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire et d'une bacillose du sommet gauche peu évolutive mais avec tendance nette aux hémoptysies.

Chez elle la tension artérielle est de 12-8; avec une pression veineuse à 19.

L'observation CXCI concerne un adolescent François D., 16 ans, atteint d'un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et d'une infiltration bilatérale.

Le début de la tuberculose pulmonaire signalé par une hémoptysie remonte à un an. Depuis, il n'y a plus eu d'hémoptysie.

Le 24 novembre 1924, on constate une tension artérielle de $10-5 \frac{1}{2}$ avec une pression veineuse de 23. On entreprend alors une cure digitalique.

Le 3 décembre 1924, la tension artérielle est de $10-6$ avec une pression veineuse à 15.

L'observation CXCIV concerne un malade jeune aussi, Jean Lh., 22 ans.

Au point de vue pulmonaire, il présente cliniquement et radioscopiquement une forme cortico-pleurale de la base en voie de régression.

Le poids est stationnaire. La courbe thermique est subfébrile.

L'état général est conservé.

Au point de vue cardiaque on trouve :

1° *A la palpation* : un frémissement cataire systolique occupant toute l'aire cardiaque, la pointe est abaissée de 2 centimètres au-dessous du mamelon.

2° *A l'auscultation* : un souffle systolique intense, rude, râpeux, ayant son maximum d'intensité au niveau du 5° espace gauche. Il se propage sur les vaisseaux de la base du cou. En plus, on note un souffle diastolique plus discret.

3° *A la radio* : on note un gros cœur surtout le ventricule gauche avec arc saillant. L'aorte est normale.

4° L'électro cardiogramme montre une tendance au flutter.

On trouve une tension artérielle $9 \frac{1}{2}$ — 7 pour une pression veineuse $19 \frac{1}{2}$.

Le Wasserman est positif atténué.

Le diagnostic de persistance du canal aortique est possible.

Au point de vue cardiaque, nos chiffres de pression veineuse concordent avec ceux que MM. Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel ont donné.

Leur interprétation sortirait du cadre de notre étude.

Au point de vue pulmonaire, nous ne pouvons pas discuter le retentissement évolutif des cardiopathies sur les lésions anatomo-cliniques du poumon. Retenons simplement que l'on ne peut pas se baser sur le chiffre de la pression veineuse pour porter le pronostic pulmonaire habituel, l'élément cardiaque étant prédominant.

Un fait cependant se dégage, les lésions mitrales entre toutes très hémoptisantes et favorables au processus fibreux s'accompagnent bien d'une pression veineuse forte.

En réalité, comme nous l'avons déjà dit toute une longue étude peut être entreprise sur ce point auquel nous n'avons pu jusqu'à présent consacrer que ce sous-chapitre.

CONCLUSIONS

I. — L'étude critique des méthodes d'exploration de la pression veineuse périphérique nous amène à conclure que la méthode directe tout au moins jusqu'à ce jour doit être exclusivement adoptée. Elle est seule à la fois simple et rigoureuse. Son emploi doit être de plus en plus généralisé en clinique où elle est appelée à rendre de grands services.

II. — Nous l'avons étudié dans un domaine soi disant restreint. A mesure que nous l'approfondissons, il nous a paru de plus en plus vaste et riche en déductions.

III. — Pour interpréter correctement la valeur de la pression veineuse périphérique dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, il est indispensable au praticien de connaître d'une part les facteurs physiologiques qui la conditionnent, d'autre part les facteurs pathologiques et thérapeutiques qui la modifient.

IV. — La pression veineuse périphérique se trouve variable selon les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire envisagée.

- a) Dans la granulie, elle est notablement augmentée, (véritable hyposystolie aiguë du cœur droit);
- b) Dans la pneumonie caséeuse, elle est légèrement abaissée;
- c) Dans la phtisie galopante, elle n'est pas modifiée;
- d) Dans les spléno-pneumonies, elle ne se modifie pas;

- e) Dans la forme subaiguë ulcéro-caséuse habituelle, elle n'est pour ainsi dire pas influencée. Si le processus est bilatéral, la pression veineuse est légèrement élevée. Mais les gros blocs caséux pris en eux-mêmes ne gênent pas notablement la circulation pulmonaire et par conséquent n'influencent pas la pression veineuse;
- f) Dans les formes fibreuses par contre, la pression veineuse est élevée, à cause sans doute du processus fibreux péri-vasculaire, et de l'insuffisance ventriculaire droite qui en résulte. Il faut cependant que le processus soit assez étendu. Une lésion unilatérale, un sommet cicatrisé n'influence pas la pression veineuse;
- g) Dans les formes cavitaires avancées, la pression veineuse est variable;
- h) Dans les formes hémoptoïques avec ou sans poussée évolutive, la pression veineuse est toujours forte durant la période prémonitoire, en baisse durant l'hémoptysie où il se produit une véritable saignée de la petite circulation.

Elle revient ensuite à la normale.

- i) Les formes avec adénopathie trachéo-bronchique ou médiastinite s'accompagnent d'une pression veineuse forte, non due à la stase auriculaire, mais à l'obstacle direct porté sur les gros troncs veineux;
- j) Dans les pleurésies, avec épanchement le même phénomène se produit par refoulement et aplatissement de la V. C. S. Il est donc plus marqué à droite qu'à gauche;
- k) Dans le pneumothorax thérapeutique;

Aux toutes premières insufflations, la pression veineuse subit une élévation passagère, puis redevient normale.

Le cœur surpris dans son fonctionnement s'accommode rapidement.

Ultérieurement si le refoulement du cœur est trop marqué, la pression veineuse réaugmentera par un phénomène analogue à celui des pleurésies à épanchement.

- 1) Dans le pneumothorax spontané, les deux processus se confondent, la pression veineuse est très forte.

V. — Il nous reste à définir la valeur théorique et pratique des notions acquises.

A) AU POINT DE VUE THÉORIQUE, nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

- 1° Chez un tuberculeux, la pression veineuse élevée peut relever de deux causes primordiales, capables de s'intriquer, encombrement ou obstacle au niveau du sinus veineux (oreillette droite et veine cave supérieure);
- 2° L'encombrement indique en général la stase auriculaire, secondaire à l'insuffisance ventriculaire droite; Cette insuffisance ventriculaire droite, aiguë ou chronique, fonctionnelle ou organique relève de la gêne portée à la petite circulation.
- 3° La gêne portée à la petite circulation, peut être anatomique, chronique et progressive. Elle est alors due au processus fibreux péri-artériel;
La généralisation de ce processus est indispensable, c'est-à-dire grande diffusion et bilatéralité.

La distension alvéolaire est capable de surajouter son effet.

La gêne peut être aiguë comme dans l'œdème, la granulie.

Elle peut être paroxystique et intermittente, indice d'une congestion active de la petite circulation, comme dans la période prémonitoire des hémoptysies.

- 4° L'obstacle direct porté au niveau du sinus veineux (veine cave supérieure et oreillette) est capable d'augmenter la pression veineuse sans que le ventricule droit se soit montré insuffisant. Cette cause est peut-être aussi fréquente que l'encombrement. Elle est secondaire à tout syndrome médiastinal, soit organique (adénopathie, médiastinite), soit fonctionnel (aplatissement veineux secondaire à une distension liquidienne ou gazeuse de la plèvre pariétale) dans ce cas, les processus droits influencent plus la pression veineuse que les gauches.

Par la suite, il y aura intérêt à rechercher dans chaque cas la part due à l'obstacle direct au niveau du sinus veineux et celle liée à l'encombrement veineux, conséquence de la gêne existant au niveau de la petite circulation.

Il sera de plus en plus utile de préciser l'origine de cette gêne circulatoire. Dans certains cas, l'encombrement veineux est nettement secondaire à l'insuffisance ventriculaire droite, suivie de stase auriculaire. La pression veineuse élevée annonce alors l'hyposystolie. Cependant, il existe des cas tant cliniques que radiologiques que n'indique aucune insuffisance ventriculaire droite même aiguë, même fonctionnelle. Le fait que la pression veineuse s'élève dans la période pré-

monitoire de l'hémoptysie semble bien prouver qu'il existe une hypertension veineuse d'origine purement pulmonaire, où le cœur ne doit jouer qu'un rôle accessoire.

Nos recherches en cours portent sur l'étude parallèle de la pression veineuse avec les arborisations vasculaires, les orthodiagrammes, les tests thérapeutiques, tels que d'une part digitaline et ouabaine et d'autre part hypophyse et ergotine.

Nous espérons pouvoir un jour dissocier les divers syndromes pulmonaires, cause d'encombrement veineux.

B) AU POINT DE VUE PRATIQUE, nous pouvons déjà tirer des notions acquises, un triple intérêt, diagnostique, pronostique et thérapeutique.

a) *Intérêt de diagnostic.*

- 1° Dans la tuberculose aiguë, soit primitive, soit secondaire à un fond chronique, on peut se demander devant une très forte poussée aiguë, si on a affaire à une spléno-pneumonie ou à un début d'accidents granuliques. En dehors des signes cliniques propres, le diagnostic trouvera un gros appoint dans la recherche de la pression veineuse périphérique. Elle s'élève dans la granulie. Elle n'est pas modifiée en cas de spléno-pneumonie.
- 2° Dans les formes ulcéro-caséeuses, la pression veineuse doit être sensiblement normale. Une pression veineuse forte fera penser à diagnostiquer, soit une adénopathie passée inaperçue, soit un épanchement latent, soit encore une tendance hémoptoïque. La pression veineuse par son anomalie forcera le clinicien à

rectifier un diagnostic vrai deux semaines ou un mois auparavant mais inexact depuis.

La prise systématique de la pression veineuse tous les quinze jours est une épreuve aussi utile que le contrôle du malade par l'auscultation ou par la radio. Elle est facile, se pratique au lit et n'amène aucun incident.

- 3° Dans la tuberculose fibreuse, la recherche de la pression veineuse contrôle le diagnostic. Elle prend un intérêt tout particulier dans les formes de transition fibro-caséeuse.

b) Intérêt de pronostic.

On peut dire que si dans une certaine mesure la recherche de la tension artérielle est un élément de pronostic de l'état général, celle de la pression veineuse est un élément de pronostic de l'état local.

Une pression veineuse élevée et s'élevant d'une façon lente et continue, indique la présence et l'accentuation du processus fibreux. Une pression veineuse basse et ayant tendance à baisser indique un état opposé.

Chez un sujet dont la pression veineuse s'élève brusquement, il faudra craindre une complication particulière l'hémoptysie. Celle-ci achevée, il y aura intérêt à reprendre la pression veineuse. Si elle vient forte, on pourra craindre et prédire la récursive.

c) Intérêt thérapeutique.

La pression veineuse périphérique sera une indication et un contrôle précieux de toute thérapeutique que l'on pourra entreprendre chez un tuberculeux.

Devant un malade angoissé, fatigué à la respiration difficile, la pression veineuse dans de très nombreux cas orientera la thérapeutique.

Aux pressions veineuses fortes conviennent les toni-cardiaques, les stimulants.

Aux pressions veineuses basses conviennent les calmants, les sédatifs.

Chez les malades à tendance hémoptoïque, elle permettra à la période prémonitoire, l'usage des médications préventives.

L'hémoptysie finie, elle dira si on doit continuer ou non la médication.

Lors de l'usage de certaines médications héroïques (actives mais hémoptoisantes), elle permettra leur emploi en le limitant avant tout accident.

Elle sera en cas de pleurésie d'un très précieux appoint en indiquant par sa grande élévation l'usage rare de la thoracentèse. Elle guidera le pneumothorax thérapeutique et rationnera les insufflations.

Nous pensons que le praticien ne doit plus à l'avenir méconnaître en phthisiologie l'emploi d'une méthode simple et capable de rendre d'aussi précieux services.

Vu le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Pour le Recteur :
L'Inspecteur de l'Académie,
D. ROUSTAN.

BIBLIOGRAPHIE

BAYLISS et STARLING. — *Journal et physiologie*, XVI, p. 159, 1894.

F. BEZANÇON et AZOULAY. — Les hémoptysies bronchotaniques. *Paris médical*, p. 60, 17 janvier 1925.

BETRANCOURT. — Pression veineuse. *Thèse de Lille*, juillet 1923.

W. BROWN. — John Hopkins Hôp., *Bull.*, avril 1918. Une méthode simple pour déterminer la pression veineuse.

JOSEPH A. COPPS et S.-A. MATTHEWS. — Venous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy. *Journal american medical association*, vol. LXI, p. 389, 9 août 1913.

H. CLAUDE-PORAK et ROUILLARD. — Recherches de manométrie clinique avec application à l'étude de la pression du liquide céphalorachidien. *Revue de Médecine*, p. 343, juin 1914.

H. CLARK. — A Study of the diagnostic and pronostic significance of venous pressure observations en cardiacdisease. *The archives of internal médecine*, p. 587-604. 1915-1916, la veine cave supérieure. *Bulletin, Société Méd. des Hôp. de Paris*, 12 décembre 1924.

CORDIER. — Variations des tensions artérielle et veineuse, de la viscosité et de l'auscultation artérielle au cours des divers types de réaction fébrile. *Société médicale de Lyon*, 14 novembre 1922.

La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 décembre 1922.

B. CUNÉO. — Sept cas d'anévrismes artério-veineux des vaisseaux fémoraux. *Soc. de chirurgie de Paris*, 27 juin 1917.

M. DEL SEL. — De la tension veineuse périphérique : ses modifications pathologiques (Buenos-Ayres).

DELEZENNE. — I. Sur les variations de la pression veineuse, premier mémoire (*Arch. de phys.*, janvier 1895); deuxième mémoire (*Arch. de phys.*, avril 1895).

II. Démonstration de l'existence de nerfs vasosensibles régulateurs de la pression sanguine. *C. R. Ac. des Sc.*, 29 mars 1897.

DALCHE et GRELLETY-BOSVIEL. — Anévrisme de l'aorte. Syndrome de compression de la veine cave supérieure. *Sciences médicales*, 31 janvier 1923.

FRANCK et REH. — Mensuration graphique et non sanglante de la pression veineuse. *Geitschrift f. exp. Path. und Ther* X, p. 241, 1922.

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique (Masson). *Médicale*, 20 février 1924.

Lect. à l'Académie de Médecine, 1912.

HALLION et NEPPER. — Recherches expérim. sur les effets

- circul. et sur les accidents d'œdème pulmonaire par l'adrénaline. *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, novembre 1911.
- HOOCKER. — Observations on the venous blood pressure in man. *The american jour. of phys.* XXXV, p. 72, 1914.
- JACQUEMIN-GUILLAUME. — La tension veineuse, sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. *Thèse*, Paris, 1920.
- LAUBRY et MEYER. — *Archiv. Mal du cœur*, mai 1922. Capillaroscopie et syndrome circulatoires.
- LE CONTE et YACOEL. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 mars 1922.
- LOMBARD. — The blood pressure in the artérioles capillaries and small veins of the humain skin. *American Journal of physiol.*, 1^{er} janvier 1912.
- V. MARKOVITCH. — Pression veineuse au cours de l'asystolie. *Thèse*, Paris, 1922, Jouve, édit.
- J. de MEYER. — Les méthodes modernes de l'examen du cœur et des vaisseaux. Paris, Baillière, 1914.
- F. MORITZ et TABORA. — Ueber eine methode beim menschen den Drück in oberflachlichen venen exact zu bestimmen. *Deutsches archiv. für Klinische Medizin*, 1910.
- L. PLUMIER. — Etude expérimentale des variations de la pression veineuse. *Archives internationales de physiologie*, 1909, t. VIII, p. 1 à 58.

A. PRUCHE. — La pression veineuse, sa mesure clinique, son champ d'informations. *Presse Médicale*, 3 septembre 1924.

L. SALASC. — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique dans les varices des membres inférieurs. *Thèse de Paris*, 1925.

H. VAQUEZ. — Les maladies du cœur. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*. Paris, Baillière, 1921.

Les nitrites. *Archives, Mal. du cœur*, 1900.

M. VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELLETY-BOSVIEL. — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. *Journal médical français*, septembre 1921.

Technique de la mesure et résultats de la tension veineuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1921.

Résultats obtenus par la mesure de la tension veineuse dans les affections cardio-vasculaires. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 juin 1921.

Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1921.

Contribution à l'étude de la pression veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. *V^e Congrès de Médecine*, Strasbourg, 3-5 octobre 1921.

Reflexe oculo-cardiaque et pression veineuse. *Soc. de Biologie*, 13 mai 1922.

La tension veineuse dans l'asystolie, son intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1922.

Intérêt de la mesure de la pression veineuse les affections cardio-veineuses. *La Médecine*, sept. dans les affections cardio-veineuses. *La Médecine*, sept. 1922. La pression veineuse et ses modifications pathologiques. *La Pratique Médicale française*, janvier 1924.

La pression veineuse périphérique au cours des syndromes d'hypertension veineuse localisée. *Bulletin Médical*, n° 20, juillet 1925.

M. VILLARET, FR. SAINT-GIRONS et JACQUEMIN-GUILLAUME.

— Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Technique et premiers résultats. *Soc. de Biologie*, 15 janvier 1921.

M. VILLARET, FR. SAINT-GIRONS, L. SALASC. — La tension veineuse périphérique dans les varices des membres inférieurs. *Annales de Médecine*, tome XVIII août 1925.

M. VILLARET, M. MARTINY. — Intérêt diagnostique, pronostique, thérapeutique de la pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire. *Congrès de Médecine*, Nancy, 1925.

A. YOUNG. — Direct. Measurement of venous pressure in man. (*The canadian medical Association Journal*, juin 1923).

Saumur, Imp. M. CHEVALIER, 6, rue du Puits-Tribouillet
